UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

UNITÉS MÉDICALES TOULOUSE III

ANNÉE 1971 N° 207

LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

(à propos de 104 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PAR

Christine ARNE née FRAYSSE

Membres du Jury

MM.	R. RUFFIÉ	Président
	J. LAPORTE	Assesseurs
	L. GAYRAL	--
	A. FOURNIÉ	--
	P. BEC	--

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543907_0007

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

UNITÉS MÉDICALES TOULOUSE III

ANNÉE 1971 N° 207

LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

(à propos de 104 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PAR

Christine ARNE née FRAYSSE

Membres du Jury

MM.	R. RUFFIÉ	Président
	J. LAPORTE	Assesseurs
	L. GAYRAL	--
	A. FOURNIÉ	--
	P. BEC	--

LES IMPRIMEURS TECHNIQUES

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER	Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET	Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. BRUSTIER		
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M DELAS	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M RISER	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. VINCENT	Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. MOREL	Professeur honoraire	M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan	Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan	Anatomie Appliquée	.....	.....
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil	Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil	Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan	Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan	Byophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
			Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	.....	Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
			Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil	Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan	Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
			Histologie	M. BIMES	Rangueil
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Purpan	Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan	Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan	Immunologie	M. DUCOS	Purpan
			Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M.	.....			
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G	Rangueil	Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil	Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil	Physiologie	M LAPORTE Yves	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI .	Rangueil	Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan	Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan	Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil
Clinique Rhumatologique	M RUFFIE René	Purpan			
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan			
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan			

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil	Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil	Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil	Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan			
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan			

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan	Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil	Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil	Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Electro-Radiologie	M. PONS	Purpan	Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil	Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil	Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil	Nephrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Bcatériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie		
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan	plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil	Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil	Physiologie	M. GERAL J.P.	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil	Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan	Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du			Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Sang	M. BIERME R.	Rangueil	Thérapeutique, Réanimation Médicale,		
Medecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan	Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil			
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan			

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan	Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Rangueil	Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE	Purpan

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

Liste arrêtée le 21 Septembre 1971

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MES PARENTS

Avec toute ma reconnaissance et mon affection.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. RUFFIE

Professeur de Clinique Rhumatologique
Médecin des Hôpitaux.

Vous nous faites le grand honneur de présider notre Jury de Thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude et nos sentiments les plus respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. LAPORTE,

Professeur de Sémeiologie et Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons eu le privilège de vous compter parmi nos maîtres.
Vous nous avez toujours réservé l'accueil le plus bienveillant.
Nous vous remercions très respectueusement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Professeur L. GAYRAL,

Professeur de Psychiatrie et de Psychologie Médicale
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons toujours apprécié la haute qualité de votre enseignement.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de toute notre reconnaissance pour la sollicitude et l'amitié que vous nous avez toujours témoignées.

Monsieur le Professeur A. FOURNIE,

Professeur Agrégé de Rhumatologie
Médecin des Hôpitaux.

En raison même du sujet de cette étude, nous sommes très flattés de vous avoir aujourd'hui pour juge et nous vous exprimons toute notre considération.

Monsieur le Professeur P. BEC,

Maître de Conférences- Agrégé d'Ophtalmologie
Médecin des Hôpitaux.

Nous vous remercions pour l'amical intérêt que vous nous avez toujours manifesté.

C'est un plaisir pour nous de vous assurer en cette occasion de toute notre estime et de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur H. AMIGUES,

Chef de Clinique
Assistant des Hôpitaux.

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.
Pour vos précieux conseils et votre aide, nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur J.B. LABRO,

Chef de Clinique.

Avec nos sincères remerciements pour votre aide très amicale.

A Monsieur C. ROQUES,

Interne des Hôpitaux.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour la très grande contribution qu'il a apportée à l'élaboration de ce travail et l'aide très amicale qu'il a bien voulu nous accorder.

A Monsieur J.P. DONZEAU,

Interne des Hôpitaux.

En remerciement pour l'aide très précieuse qu'il nous a apportée durant ce travail.

Madame LAFONT et Mademoiselle CAPONE,

pour l'importante contribution à la réalisation pratique de ce travail.

- P L A N -

I - INTRODUCTION

A) HISTORIQUE

B) ACTUALITE DE LA S.P.A.

II - METHODOLOGIE

III - MODES DE DEBUT

IV - ANATOMOPATHOLOGIE

A) MACROSCOPIE

B) MICROSCOPIE

V - ETUDE RHUMATOLOGIQUE

A) LE RACHIS ET LES SACRO ILIAQUES { clinique / radiologique

B) LES CEINTURES

C) LES ATTEINTES PERIPHERIQUES

VI - MANIFESTATIONS EXTRA ARTICULAIRES

A) RESPIRATOIRES

B) DIVERSES : neurologiques

musculaires

digestives

cutanées

C) CARDIAQUES

D) OCULAIRES

VII' - FORMES CLINIQUES SELON L'AGE ET LE SEXE

VIII - FORMES ETIOPATHOGENIQUES

S.P.A. et affection intestinale

S.P.A. et psoriasis

S.P.A. et syndrome oculo uretro synovial

S.P.A. primitive

IX - BIOLOGIE

X - PROBLEMES DE DIAGNOSTIC

Clinique

Radiologique

XI - TRAITEMENT

XII - CONCLUSIONS

I - INTRODUCTION

EVOLUTION DES IDEES:

HISTORIQUE ET ACTUALITE DE LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

Au sein des rhumatismes inflammatoires, la spondylarthrite ankylosante occupe une place originale due à son profil clinique, radiologique, biologique, évolutif et étiologique bien particulier.

De tous temps, des pôles d'intérêts divers se sont attachés à cette étude.

D'abord, d'ordre essentiellement nosologique : c'est là le caractère historique d'une maladie à laquelle il a fallu de nombreuses années pour que l'accord se fasse sur ses limites nosographiques.

Intérêt d'actualité aussi qui procède de plusieurs domaines :

- étiologique en raison des nombreux facteurs mis en évidence,
- diagnostique et thérapeutique en raison de la modification du pronostic qui s'y attache,
- nosologique toujours, car elle contribue grandement à la classification actuelle des rhumatismes inflammatoires.

A) HISTORIQUE

1 - LES PREMIERES DESCRIPTIONS

Les premières descriptions de la maladie remontent à environ trois siècles. Il serait pourtant faux de croire qu'elle n'ait pas existé auparavant.

En effet, des études de paléopathologie ont permis de mettre en évidence, sur des pièces squelettiques exhumées, des lésions anatomiques assez caractéristiques; ceci sur des gisements néolithiques français et suédois. On a pu procéder à des constatations analogues sur des squelettes de l'ancienne Egypte.

Plus près de nous, à FLORENCE, l'étude des squelettes de la famille des Médicis permet de mettre en évidence des lésions caractéristiques. C'est la première observation familiale de la maladie. (44)

- REALDO COLOMBO (1559)

Rapporte deux cas où s'associent ankylose rachidienne, atteinte temporo-maxillaire et atteintes périphériques (dans un des deux cas).

- SYDENHAM (1624 - 1689)

Décrit un lumbago rhumatismal isolé dont la longue durée associée au caractère nocturne des douleurs fait suggérer le diagnostic.

- O'CONNOR (1664 - 1698)

Rapporte l'analyse d'un squelette humain où vertèbres, sacrum et côtes sont soudés. Il l'attribuait à une position vicieuse au cours de la vie intra-utérine.

- WENZEL (1827)

Décrit une affection où le signe essentiel est la raideur rachidienne.

- LYONS (1831)

Publie l'observation d'un homme de 36 ans qui souffre depuis 7 ans de son rachis qui est très enraidi.
Il étudie le squelette post-mortem et en fait une description tout à fait conforme à celle de la S.P.A. C'est la première description anatomo-clinique de la maladie.

- HARE (1849)

Note l'ankylose des ligaments rachidiens.

- D'autres auteurs :

WILSON (1856), ADAM (1857), HILTON (1860), VON THADEN (1863), FAGE (1877), BRODIE, découvrent des faits analogues.

- Mention particulière pour BRODHURST en 1858 et 1859 qui décrit 2 cas de rhumatisme vertébral survenant après un écoulement urétral, écrivant ainsi la première page de pathogénie.

2 - DEUXIEME EPOQUE

- LES GRANDS CLASSIQUES (69) : Trois noms s'y rattachent :

STRUMPEL
BECHTEREW
Pierre MARIE

- STRUMPEL (1884)

Va décrire plusieurs cas de maladie inflammatoire chronique de la colonne vertébrale et des hanches et vérifie par anesthésie générale que cette raideur n'est pas due à une contracture musculaire, mais bien à une ankylose squelettique.

- BECHTEREW (1893)

Va publier plusieurs cas d'une maladie nouvelle caractérisée par l'enraidissement et par l'incurvation de la colonne vertébrale. En fait, il a été démontré que toutes ces observations ne correspondent pas à des spondylarthrites. Quoiqu'il en soit le nom de BECHTEREW reste associé à celui de S.P.A.

- Pierre MARIE

Rapporte le 11 Février 1898, devant la Société Médicale des Hôpitaux de PARIS, deux cas "d'une affection singulière caractérisée par une ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale et des articulations des racines des membres".
Il propose pour cette maladie le terme de "spondylose rhizomélique".
Il fait de la maladie une description très précise, note le caractère masculin de l'affection.
Il discutera le rôle éventuel de la blenorragie, puis le met formellement en cause.
Il confie un de ses malades aux chirurgiens pour corriger l'ankylose des deux hanches en pratiquant une résection. Ceci permet de noter la fusion du fémur et du bassin.
Enfin il la distingue formellement de l'entité qui correspond à l'actuelle polyarthrite rhumatoïde.
A ce stade il ne reste donc plus qu'à connaître les descriptions radiologiques et les discussions nosologiques qui marquent la troisième époque.

3 - TROISIEME EPOQUE

- LA DESCRIPTION RADIOLOGIQUE :

La première description de "colonne bambou" est attribuée à VALENTINI (1898).
SCHLAGER en 1906 décrit la première ankylose radiographique des interapophysaires postérieures.

Les grandes descriptions radiologiques sont dues aux travaux de KREBS, SCOTT, WEILL, FORESTIER, qui mettent en évidence la constance et la précocité de l'arthrite sacro iliaque.

- LES GRANDES ETUDES CLINIQUES contemporaines fixent la maladie dans ses limites actuelles, et ce, grâce aux travaux de COSTE, de de SEZE, de RAVAULT, de FORESTIER, ROMANUS, BONI, LUCHERINI, OTTO, qui montrent les tableaux polymorphes de la maladie souvent méconnue à son début.

La querelle nosologique va voir s'affronter les auteurs européens qui maintiennent l'autonomie de la S.P.A. dans un cadre distinct de celui de la polyarthrite chronique, et les auteurs américains qui englobent dans la même maladie les deux types d'atteinte. Puis les anglo-saxons se sont inclinés devant l'Europe.

Enfin prend corps une entité morbide bien individualisée, caractérisée par une atteinte inflammatoire chronique de l'axe pelvo rachidien, parfois associée à des arthrites périphériques et à des manifestations systémiques. Elle intéresse 9 fois sur 10 des hommes jeunes au début de leur vie professionnelle. Son traitement et son pronostic, dominés par la tendance onatomique à l'ankylose osseuse, sont très différents de ceux des autres rhumatismes inflammatoires, ce qui rend son diagnostic nécessaire à une phase précoce.

Cette maladie a reçu de nombreuses dénominations :

- En France elle fut décrite sous le nom de :
  - Spondylose rhizomélique, par Pierre MARIE,

  mais on utilise actuellement le terme de spondylarthrite ankylosante créé par FORESTIER ou bien celui de pelvi spondylite rhumatismale que de SEZE attribue à la phase initiale de la maladie.
- A l'étranger on l'appelle :
  - Spondylitis ankylopoïetica, pour ROMANUS et les scandinaves,
  - Ankylosing spondylitis , pour les auteurs anglo saxons.

B) ACTUALITE DE LA S.P.A.

Elle tient à trois facteurs déjà rencontrés dans le parcours de l'historique :

1 - LA NOSOLOGIE

L'individualisation nosologique de la S.P.A. qui la distingue formellement a permis d'ériger deux bornes dans le domaine des rhumatismes inflammatoires.

En effet, si tout oppose dans leur forme typique S.P.A. et polyarthrite rhumatoïde classique, ces deux états peuvent être difficiles à différencier dans leurs formes frontières et ils représentent les deux repères entre lesquels et autour desquels se classent les maladies rhumatismales. (2)

2 - L'ETIOPATHOGENIE

L'étude de l'historique nous a permis de retrouver soulignés précocement un certain nombre de caractères étiopathogéniques: sexe masculin, rôle des infections urinaires, caractère familial.

Autant d'éléments qui font suspecter l'existence de deux types de facteurs: les uns génétiques, les autres externes, notamment infectieux.

A l'heure actuelle, dans le cadre de la S.P.A, l'interpénétration des deux groupes de faits est prouvée, ce qui donne une impulsion nouvelle et pleine d'intérêt pour l'étiologie des autres rhumatismes inflammatoires chroniques dits cryptogénétiques.

3 - LE PRONOSTIC

On imagine combien peut être redoutable une maladie longuement douloureuse et qui ankylose tout l'axe pelvi rachidien et parfois aussi les hanches et les épaules, sans compter que l'addition de phénomènes viscéraux est susceptible d'aggraver le pronostic, dans certains cas du moins.

Or, on sait que l'inflammation spondylarthritique a une tendance naturelle à l'extinction spontanée au bout de quelques années, mais en général à un stade où l'ankylose s'est installée de façon définitive.
Le problème est donc de prévenir cette ankylose, l'orthopédie et singulièrement la cinésithérapie adaptée sont à même de le faire si elles sont entreprises à un stade utile, c'est-à-dire à la phase initiale de pelvi spondylite rhumatismale.

Seule une excellente connaissance de la maladie permet d'en faire le diagnostic à ce stade utile. Nous avons tenté au cours de notre travail, à partir de 104 observations relevées dans la clinique rhumatologique du Professeur René RUFFIE de 1953 à 1971, de faire une revue générale de la maladie. A la lumière des données classiques rapportées dans la littérature nous nous sommes efforcés au long de ce travail de comparer les grands traits de celle-là aux résultats de celui-ci.

Et, pour mieux comprendre ces phénomènes, l'étude historique, peut-être un peu longue, nous a paru devoir tenir une place de choix que nous avons tenté de lui donner.

II - MÉTHODOLOGIE

Nous avons analysé 104 dossiers contenus dans les archives de la Clinique Rhumatologique de TOULOUSE.

Ces dossiers contiennent dans des proportions très variables de l'un à l'autre des renseignements cliniques (étiologiques et séméiologiques) , biologiques et radiologiques.

Nous avons simplement étudié les dossiers de spondylarthrite commune; les rhumatismes psoriasiques caractérisés, selon les conceptions de l'Ecole Toulousaine (RUFFIE - FOURNIE) n'ont pas été inclus dans cette étude. Cette étude a été réalisée grâce à une observation grille établie à la Clinique Rhumatologique.

Dans l'examen de ces dossiers, nous nous sommes heurtés à l'absence relativement fréquente de renseignements évolutifs, les malades n'ayant pas été revus systématiquement en consultation ou rehospitalisés. Mais nous avons cependant pu apprécier une durée d'évolution pour chaque malade, ceci grâce à l'anamnèse.

Dans le temps, ces dossiers s'échelonnent de 1953 à 1971. Ceci explique en partie la disparité des documents, facteurs étiologiques moins connus ou considérés comme moins importants il y a vingt ans, examens biologiques moins fréquemment demandés et moins complexes.

1 - Le sexe de nos malades :

est masculin d'une façon prédominante:

- 89 dossiers d'hommes,
- 15 dossiers de femmes.

Les chiffres retrouvés dans la littérature sont pour la plupart des auteurs de 9 femme pour 1 femme.

BOLAND, lui, a noté des variations selon les séries allant de 4 pour 1 à 8 pour 1. Dans notre série, on retrouve donc une proportion de femmes à peu près comparable quoique sensiblement plus élevée.

2 -L'âge :

Le facteur âge est intéressant à considérer sous plusieurs aspects :

- 1er âge : de grande importance à déterminer, c'est l'âge de début de la maladie.
- 2ème âge : celui où le diagnostic a été porté de façon sûre, ce qui indique donc le délai diagnostique.
- 3ème âge : celui de la maladie, c'est-à-dire la durée d'évolution connue de la maladie en partant du début de la maladie jusqu'aux dates ultimes auxquelles les malades ont été revus.

.L'âge de début :

- Pour SHULMAN, la maladie débute assez tôt, après 30 ans le début serait exceptionnel.
- Pour VIGNON, elle débute entre 20 et 40 ans, le début est exceptionnel après 50 ans.
- Pour BOLAND, elle débute entre 16 et 40 ans. (13)
- Pour SIGLER, le début avant 15 ans ou après 50 ans est inhabituel, les premiers symptômes apparaissent chez les 2/3 des malades aux alentours de 30 ans.

Dans l'ensemble elle débute donc après l'enfance. Cependant des cas à début infantile ont été rapportés.

- C'est le cas notamment de DELBARRE qui a rapporté une série de 14 cas infantiles.
- David CHAUSSE, sur une série de 205, note un seul début avant 15 ans.
- SCHALLER et ses collaborateurs en rapportent en 1969 une série de 7 cas de 7 à 12 ans d'âge.

- Dans notre étude :
  - Le début n'a pas pu être déterminé dans 9 cas masculins, il l'a toujours été chez les femmes.
  - L'âge moyen de début a été :
    32 ans chez les hommes,
    35 ans chez les femmes.
  - L'âge extrême a été :
    16 et 67 ans pour les hommes,
    12 et 57 ans pour les femmes.

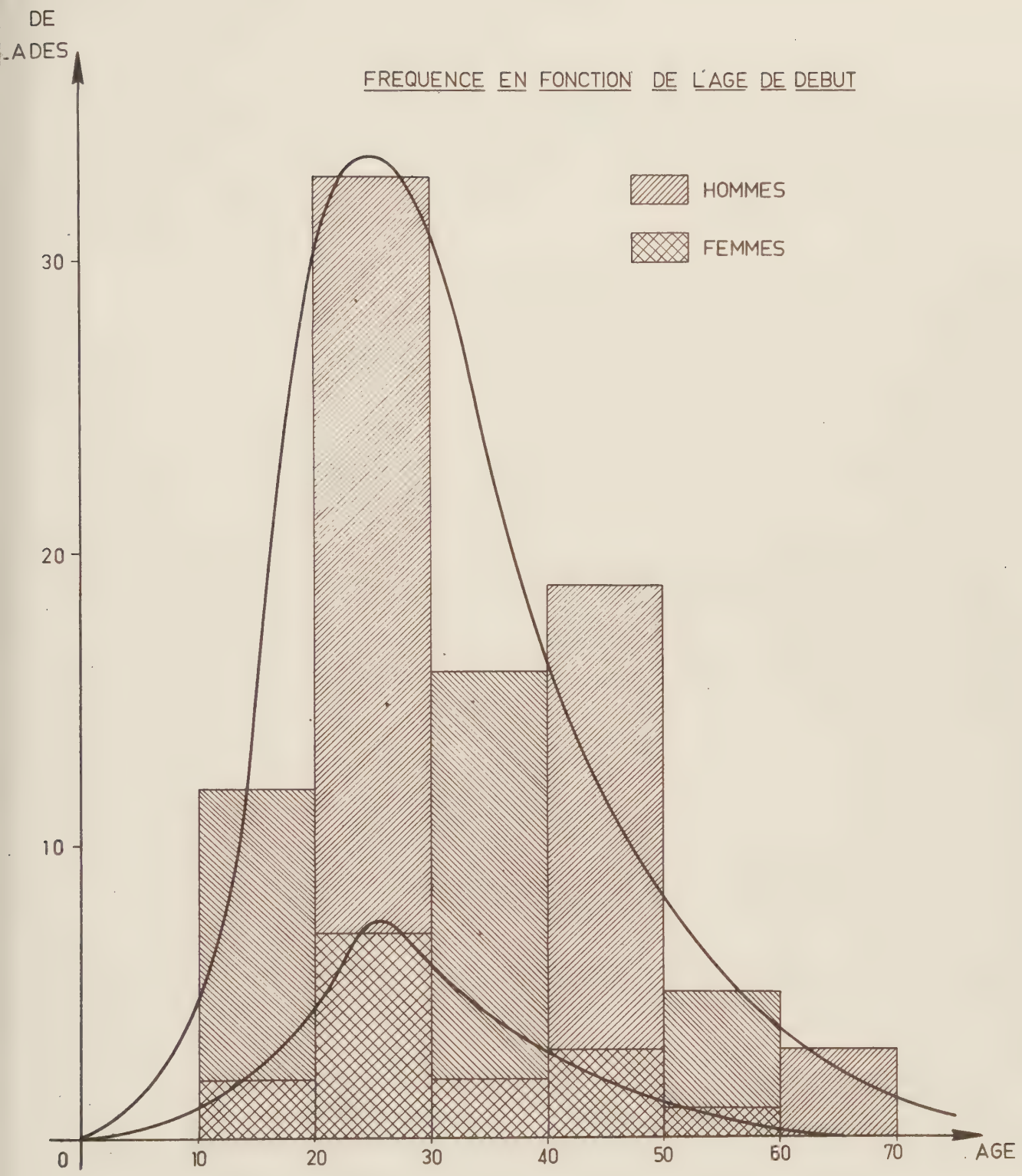
Il y a là à remarquer un cas de début infantile chez une fillette de 12 ans.

Les classes d'âge se répartissent sur l'histogramme suivant :

(voir schéma page suivante)

Pour l'essentiel, l'âge de début se situe entre 20 à 30 ans, mais n'est pas exceptionnel après 40 ans.

- L'âge du diagnostic est un paramètre que la littérature mentionne rarement. Nos résultats montrent un chiffre moyen de :
  46 ans chez les femmes,
  42 ans chez les hommes.


DE
ADES
FREQUENCE EN FONCTION DE L'AGE DE DEBUT
HOMMES
FEMMES
30
20
10
0
10
20
30
40
50
60
70
AGE

Nous avons été frappés par l'écart important (se chiffrant généralement en années) existant chez un même malade entre la date vraisemblable du début de la maladie et celle à laquelle on a cru pouvoir faire remonter la date de l'établissement du diagnostic.

Donner une explication à un tel phénomène n'est ni facile ni univoque :

- d'abord, une méconnaissance des entités morbides rhumatologiques, la rareté des examens radiographiques ou une interprétation erronée.
- ensuite, une maladie invalidante et douloureuse certes, mais qui permet au malade de souffrir et d'être gêné pendant souvent près de 7 à 10 ans sans l'être assez pour souhaiter plus précocement un appel au spécialiste.

- La durée d'évolution nous a paru essentielle à déterminer, car c'est elle qui va nous permettre de tirer le profil de la maladie. Nous nous sommes efforcés de la déterminer de façon ponctuelle, mais les chiffres étant souvent approximatifs il nous a paru plus logique d'utiliser des classes plus larges, à l'instar de MAC EWEN :

  - maladie de moins de 1 an :
    problème diagnostique.
  - de 1 à 6 ans :
    caractère inflammatoire et évolutif maximum.
  - de 6 à 15 ans :
    atténuation de l'inflammation fréquente, existence ou non de complications.
  - après 15 ans :
    extinction fréquente du processus inflammatoire, problème des séquelles, des manifestations surajoutées.

- Dans 11 cas nous n'avons pas pu déterminer la durée d'évolution:

- 12 cas, tous masculins, ont une durée d'évolution inférieure ou égale à un an.

- 26 cas masculins
  2 cas féminins
  } ont une durée d'évolution entre 1 et 6 ans.

- 22 cas masculins
  7 cas féminins
  } ont une durée d'évolution de 6 à 15 ans.

enfin :

- 18 cas masculins
  6 cas féminins
  } ont une durée d'évolution supérieure à 15 ans.

Ce qui donne des chiffres homogènes dans les diverses séries, éléments intéressants pour juger de la maladie à ses divers stades.

- Fréquence de la maladie :

Déterminée par rapport à la population.

Elle n'est pas fréquemment exprimée dans la littérature. La spondylarthrite apparaît comme une maladie assez rare, infiniment moins fréquente que la polyarthrite rhumatoïde commune.

BOLAND rapporte un certain nombre de chiffres intéressants à considérer:

.A BRISTOL, parmi toute la population:

un cas pour 2000 personnes (WEST). (82)

. .Dans les séries civiles :

un cas de S.P.A. pour 13 à 19 cas de P.R.

.Dans les séries militaires les chiffres sont plus importants :

18% des soldats américains durant la dernière guerre souffrant de lombalgies avaient une S.P.A. En deux ans on a dénombré 1084 cas, soit 18,1% des 6000 cas de maladies rhumatismales.

- En conclusion, cette étude méthodologique aboutit à des notions déjà connues, mais dans notre série les débuts tardifs sont plus fréquents que ce qu'il est classique de mentionner.

Nous avons été ensuite frappés par le laps de temps souvent considérable entre les premières manifestations et le diagnostic ferme, laps de temps où la thérapeutique est souvent inappropriée, laissant passer les chances de préserver l'avenir fonctionnel de ces malades.

III - MODES DE DEBUT

Le mode de début de la maladie n'est pas univoque. (19, 43, 62, 71)

1) Le plus fréquemment les manifestations initiales sont en rapport avec une atteinte axiale.

Il s'agit en général de douleurs lombo fessières avec irradiation de pseudo sciatique. Douleurs persistantes à caractère inflammatoire, elles sont volontiers maxima la nuit et le matin; elles s'accompagnent de raideur rachidienne et s'atténuent avec l'activité.

Les douleurs peuvent aussi être dorsales ou dorso lombaires. Ces douleurs ont un caractère capricieux, intermittent, bilatéral; la topographie des irradiations est difficilement systématisable.

On se trouve donc le plus souvent devant des signes banals, assez insidieux puisqu'il s'agit de douleurs vertébrales chez des sujets jeunes.

Le caractère inflammatoire des douleurs et un discret syndrome général qui peuvent les accompagner prennent une importance très grande. C'est dire la nécessité de bien interroger ces malades qui se plaignent de la colonne vertébrale, de les examiner cliniquement avec le plus grand soin et de faire pratiquer une vitesse de sédimentation et des radiographies.

La plupart des auteurs estiment la fréquence de ce début axial à 70 à 80% des malades.

Dans notre statistique :

- dans 7 dossiers, nous n'avons pas trouvé d'éléments qui permettent de préciser quelle fut la manifestation initiale;
- chez 78 malades, dont 11 femmes, le début a été axial, et ceci à tous les âges.

Ce pourcentage correspond aux chiffres classiques :

	Hommes	Femmes
Lombaire isolé (lombalgies)	30	3
Sciatalgie à bascule	12	1
Lombo pelvien et pelvien	10	
Lombo dorsalgies	7	2
Cervicalgies	3	1
Douleurs rachidiennes diffuses	5	4

En fonction de l'âge, avant 20 ans, entre 20 et 30 ans et après 30 ans, on retrouve en proportion équitable des modes de début précités.

Un début non exceptionnel à rattacher au début axial est l'atteinte des ceintures. Dix cas ont pu être ainsi notés dans notre série :

- 8 fois, la manifestation initiale fut rattachée à la hanche (douloureuse et limitée) et notamment pour 4 femmes.
- 3 fois, l'épaule fut en cause, dont 1 femme, chez qui fut atteinte la hanche de façon concomitante.

Il nous a paru intéressant de préciser cet élément puisque 10 fois ce sont les ceintures qui ont attiré l'attention en premier, et ceci à des âges très variés, de 16 à 49 ans, et ce fut le cas pour 4 femmes.

2) Le début par une atteinte des articulations périphériques est aussi un mode de début très classique quoique plus rare; les chiffres varient de 25 à 35% suivant les statistiques.

25 de nos malades sont entrés dans leur maladie par une atteinte périphérique, dont 2 femmes.

a) les polyarthrites :

on a noté des polyarthrites dans 6 cas, dont 2 femmes.

b) oligo et monoarthrites :

- chez un homme de 21 ans : atteinte du genou, de la cheville et du pied,
- chez un homme de 50 ans : atteinte de l'épaule, du genou et du coude,
- chez une femme de 41 ans : monoarthrite de la cheville.
- atteinte du genou chez 7 malades, dont une femme, et sur ces 7 malades, 5 avaient plus de 35 ans.

c) les talalgies sont un mode de début classique; nous les retrouvons chez 9 de nos malades.

3) Le troisième grand mode de début classique est l'atteinte oculaire.

En effet, chez 5 de nos malades, on retrouve une atteinte oculaire qui chez 3 d'entre eux s'est manifestée avant 25 ans. Cette atteinte oculaire était toujours une iritis, elle a souvent précédé de plusieurs années l'atteinte ostéo articulaire. On la retrouve chez une femme.

Elle a été la plupart du temps à rechute et a été retrouvée en cours d'évolution de la maladie articulaire.

- Cette étude permet donc de préciser les modes de début de la maladie dans notre série. Les chiffres sont sensiblement comparables à ceux publiés dans la littérature.

Il ressort de notre étude que chez plusieurs de nos malades le début a été caractérisé par l'association de ces divers types d'atteintes.

L'âge ne permet pas de formuler un mode de début bien particulier, mais nous avons noté très souvent pour les femmes un mode de début rhizomélique.

IV - ANATOMO PATHOLOGIE

Il n'est pas question de développer ici un chapitre exhaustif anatamo pathologique, mais de tracer les grandes lignes des modifications anatomiques nécessaires pour comprendre les modifications cliniques et radiologiques. (73 - 83)

A) MACROSCOPIE

a) colonne vertébrale : (5, 8, 54)

Dans les cas typiques, l'examen met en évidence une ankylose vertébrale, la lordose lombaire s'efface, la cyphose dorsale est fortement exagérée, la colonne cervicale est rectiligne ou bien sa lordose est nettement diminuée. Une scoliose vertébrale est très fréquente.

Il existe aussi une déminéralisation.

La hauteur des espaces intervertébraux est le plus souvent diminuée. Les articulations intervertébrales sont ankylosées ainsi que les articulations costo vertébrales et costo transversaires. Les ligaments sont ossifiés à un degré très variable. Essentiellement le ligament jaune, mais aussi les ligaments inter et sus-épineux, les ligaments inter et costo transversaires. Le ligament vertébral commun ne l'est qu'en partie.

La réduction de calibre des trous de conjugaison est relativement rare et modeste.

b) articulations sacro iliaques et périphériques:

La sclérose osseuse est l'aboutissant de la sacroileïte; il en est de même des articulations périphériques.

B) MICROSCOPIE

a) modifications des arthrodies: (27)

Les lésions des articulations périphériques et des sacro iliaques sont absolument comparables.

Il existe une hyperplasie importante des villosités avec prolifération des synoviocytes. Mais la nécrose de l'assise superficielle habituelle dans le P.R. est rare.

On note aussi un infiltrat inflammatoire chronique avec des lymphocytes, des plasmocytes et des histiocytes.

Dans certains cas la proportion de plasmocytes est considérable, mais le sérum des patients ne contient pas pour autant les facteurs rhumatoïdes.

Les modifications des petites artères et des artérioles sont à type de fibrose de l'intima et périvasculaire; ceci paraît surtout net après radiothérapie.

L'hémorragie est habituelle au niveau de ces lésions synoviales, récente avec présence de sang, ou bien ancienne, signalée par la présence de dépôts d'hémosidérine.

A un stade tardif, le tissu synovial devient fibreux mais présente encore des signes d'inflammation active. Un pannus fibreux et inflammatoire se forme et attaque graduellement le tissu cartilagineux, puis l'os. L'ankylose fibreuse ou plutôt osseuse est donc l'aboutissant de ces dégâts anatomiques.

Enfin, il existe une raréfaction de la substance osseuse. Avec le cartilage articulaire les ligaments et les ménisques sont détruits.

Une articulation arthrodiale particulière, l'articulation atlo-axoïdienne, est souvent touchée, ce qui peut aboutir à une dislocation spontanée.

La vascularite importante, l'hémorragie, l'évolution vers l'ankylose osseuse, sont autant de caractères différentiels avec la polyarthrite rhumatoïde.

b) modifications des articulations cartilagineuses:

Il s'agit essentiellement du disque intervertébral, mais aussi de la symphyse du pubis et des articulations manubrio sternales.

L'évolution se fait en plusieurs stades :

- Stade précoce ostéîte inflammatoire avec résorption ostéo clastique accrue. Le premier signe radiographique sera une déminéralisation.
- A un stade ultérieur, érosion des berges articulaires par le tissu synovial enflammé.
- Enfin, stade ultime : le tissu de granulation détruit complètement l'articulation qui est remplacée par un tissu de fibrose, puis un tissu osseux. (27)

Ce schéma est valable pour la symphyse du pubis et les manubrio sternales. Au niveau du disque intervertébral : le nucleus pulposus est remplacé par un tissu de fibrose vasculaire avec des petits signes inflammatoires. C'est aussi le cas pour l'anneau fibreux et certaines fois pour les parties adjacentes des corps vertébraux. Occasionnellement l'inflammation peut intéresser la partie la plus profonde du ligament antérieur.

L'ossification est le devenir habituel des lésions discales; le syndesmophyte radiologique représente la calcification de la partie latérale du disque. Le ligament vertébral antérieur ne participe pas à la formation de syndesmophytes, sauf dans certains cas, mais par ses fibres les plus profondes uniquement.

- Modifications osseuses (27)

Outre les modifications dues à l'inflammation articulaire, il existe un certain nombre de modifications osseuses rapportées à des insertions tendineuses (au niveau du pelvis, des trochanters, du calcanéum) .

Pour BYWATERS et WILKINSON, ces changements pourraient être dûs à des stress anormaux sur les tendons. On ne connaît pas l'étude histologique de ces phénomènes.

V - ETUDE RHUMATOLOGIQUE

A) ATTEINTE CLINIQUE DU RACHIS ET DES SACRO ILIAQUES

a) les douleurs :

Nous les avons déjà discutées avec le mode de début.

Pour l'essentiel, elles siègent au niveau du rachis, du bassin; elles ont un caractère inflammatoire.

Souvent assez banales, il faut se garder de négliger ces troubles; seul un interrogatoire soigneux mettra en évidence l'horaire insolite de ces douleurs qui traduit le processus inflammatoire sous-jacent.

- Chez nos malades :
  - pour 22 : pas de renseignements.
  - pour les autres (82), il existe ou a existé de façon certaine des phénomènes douloureux:
    - pour 43 d'entre eux un seul segment rachidien est douloureux,
    - pour les 39 autres plusieurs segments associés sont douloureux, et pour 18 d'entre eux tout l'axe l'est.

Les douleurs dorsales et lombaires sont les plus fréquentes.

En fonction du temps, le plus grand nombre de malades se situe entre 1 et 15 ans d'évolution. Mais après 15 ans d'évolution, chez 15 malades il existe encore des phénomènes douloureux.

Chez 12 malades dont la maladie a moins d'un an, il existe des phénomènes douloureux.

En conclusion: les douleurs rachidiennes sont fréquentes, précoces, persistantes; elles confèrent bien à la maladie son caractère algique particulier.

b) signes physiques de l'atteinte axiale :

Un examen rigoureux du rachis et des articulations sacro iliaques doit être pratiqué; un mètre ruban souple est l'auxiliaire indispensable.

Les résultats seront consignés sur une fiche régulièrement tenue à jour.

- Premier temps de l'examen physique :
  . regarder le malade se dévêtir, s'asseoir, marcher, s'étendre.
- Les articulations sacro iliaques :
  . leur examen est difficile à pratiquer et à interpréter.

On peut réveiller une douleur au niveau des articulations sacro iliaques:
- directement, par pression en regard de l'interligne;
- indirectement, par les manoeuvres classiques de mobilisation de ces articulations (écartement, rapprochement des ailes iliaques, mouvements brusques de flexion, abduction de la hanche, la cuisse servant de levier) .

Dans notre série, les renseignements concernant les articulations sacro iliaques sur le plan de l'examen physique sont trop pauvres et trop rares pour être rapportés.

- La colonne lombaire

On apprécie la lordose physiologique, le sujet étant debout. La diminution est notée à jour frisant, le malade étant penché en avant, sous la forme d'un aplatissement des lombes (signe de la planche) qui persiste dans la flexion forcée, les inflexions latérales et l'hyperextension, alors que s'accentue la saillie anormale des muscles para épineux.

On peut aussi chiffrer deux paramètres :

1) La distance doigt-sol :
mesure l'intervalle entre les doigts du malade et le sol lors de la flexion forcée; elle est normalement nulle :

- pour 45 malades, nous ne possédons pas de renseignements.

- elle est normale chez 6 malades { 5 hommes / 1 femme }

- elle est anormale chez 53 malades:

  . distance D-S de 1 à 10 cms: (3 hommes)

  " 11 à 20 cms: { 2 femmes / 11 hommes }

  " 21 à 30 cms: { 2 femmes / 12 hommes }

  " plus de 30 cms (23 hommes)

On voit donc qu'elle est pratiquement toujours supérieure à 10 cms et pour la majorité à 20 cms.

2) L'indice de distance cutanée de SCHOBER :

mesure la différence d'écart entre les épineuses lors de la flexion forcée. En effet, si l'on mesure une distance de 10 cms sur la crête des épineuses, cette distance se transforme en 14 cms, au moins, en flexion.
La réduction de l'indice de SCHOBER traduit la perte de la lordose et le blocage de la colonne :

Chez 38 malades, nous n'avons pas de renseignements.

- il est supérieur à 4 cms, c'est-à-dire normal, chez 8 malades:

{ 6 hommes / 2 femmes }

- il est pathologique chez 58 malades:

0 cm : { 1 femme / 7 hommes }

1 à 2 cms : { 4 femmes / 35 hommes }

3 à 4 cms : (11 hommes)

Il est donc dans la majeure partie des cas réduit de façon très significative, traduisant l'atteinte très habituelle de la colonne lombaire.

- La colonne dorsale

On peut noter des douleurs à la pression directe ou indirecte des articulations antérieures manubrio sternales, chondro sternales, chondro costales.

Deux paramètres faciles à chiffrer permettent d'étudier le blocage de la colonne dorsale :

- l'ampliation thoracique,
- la flèche occipitale.

a) L'ampliation thoracique :

se mesure sur la ligne mamelonnaire: elle représente la différence de périmètre thoracique entre une inspiration et une expiration forcées. Elle est normalement d'environ 6 cms et traduit l'intégrité du jeu des diverses articulations qui solidarisent les côtes et le rachis dorsal:

- Chez 46 malades, pas de renseignements.
- chez 8 hommes elle est normale (supérieure à 5 cms),
- chez 38 malades elle est comprise entre 0 et 2 cms,

{ 6 femmes}
{32 hommes}

- chez 12 malades (hommes) elle est comprise entre 2 et 5 cms.

b) La flèche occipitale :

mesure la distance, le sujet adossé à un plan rigide et le regard horizontal, qui existe entre l'occiput et ce plan. Elle est normalement nulle, car la cyphose dorsale physiologique est compensée par la lordose cervicale. Lorsqu'il existe une hypercyphose, la lordose cervicale n'est pas suffisante pour corriger, et la position de la tête est portée en avant :

- chez 33 malades, pas de renseignements.
- chez 14 malades {13 hommes} pas de flèche occipitale,
  { 1 femme }
- chez les autres : modification anormale: 57 cas :

- de 1 à 5 cms : 12 malades (10 hommes, 2 femmes)
- de 6 à 10 cms : 18 hommes, 2 femmes
- de 10 à 15 cms : 10 hommes, 4 femmes
- supérieur à 16cms (9 hommes, 2 femmes)

On note donc des modifications assez importantes puisque le plus souvent la flèche occipitale est supérieure à 5 cms, et dans près de 40% des cas supérieure à 10 cms.

Les chiffres nous montrent la grande fréquence de l'atteinte objective du rachis dorsal.

- La colonne cervicale

La mobilité est étudiée dans les différents mouvements de flexion, extension, inclinaisons latérales et rotations.

La flexion extension est appréciée au plus juste par la distance menton - sternum. Malheureusement chez 53 de nos malades nous ne possédons aucun renseignement la concernant :

- dans 24 cas elle était normale,
- chez 27 malades (5 hommes, 22 femmes)

elle était anormale.

L'atteinte cervicale semble donc moins fréquente que les atteintes dorsale et lombaire, ce qui n'est pas opposé à ce que pouvait faire suggérer l'étude des phénomènes douloureux.

Les résultats chiffrés de l'examen sont donc le plus souvent payants. D'où l'intérêt de le conduire avec une minutie systématique.

Il faut cependant savoir qu'au tout début de l'évolution dans la genèse du blocage rachidien le facteur contracture inflammatoire musculaire intervient plus que l'ossification vertébrale. C'est dire que les résultats de cet examen clinique peuvent être sensiblement différents selon l'heure de l'examen physique.

A un stade tardif, au contraire, le diagnostic est un diagnostic d'inspection tant l'aspect du malade est évocateur. (39)

La partie supérieure du corps est projetée en avant. Le ventre globuleux seul respire. Hanches et genoux sont fléchis pour compenser la cyphose.

Le sujet, dont le profil en Z est caractéristique, ne se mobilise qu'en bloc et s'allonge sur le lit en roulant.

- SYNTHESE CLINIQUE -

Nous avons essayé de faire la synthèse des divers modes d'atteinte clinique de la colonne vertébrale. Nous présentons ces résultats sous forme de tableau :

	Ancienneté non précisée	1 an	1 à 6 ans	6 à 15 ans	+ de 15 ans
Lombaire isolée	1 ♂	1 ♂	4 ♂	1 ♂ +1 ♀	-
Dorso lombaire	3 ♂	1 ♂	10 ♂	6 ♂ 1 ♀	-
Tout l'axe	2 ♂ 1 ♀	1 ♂ 1 ♀	13 ♂ 1 ♀	10 ♂ 2 ♀	3 ♂ 6 ♀
Normal				1 ♂	1 ♀

La conclusion est impossible chez 33 malades :

- chez 12 d'entre eux par défaut de renseignements,
- chez les autres (dont une femme) l'atteinte rachidienne est probable, mais la topographie ne peut être précisée de façon sûre.

L'analyse de ce tableau permet plusieurs constatations :

- chez les femmes le plus souvent l'ensemble de l'axe est atteint,
- après 15 ans d'évolution il n'y a plus d'atteintes lombaire et dorso lombaire isolées,
- nous voyons que dans plus de 50% des cas nous avons une atteinte de tout l'axe; cette atteinte peut être précoce dès la première année d'évolution. Au contraire, l'axe demeure normal après plusieurs années chez un homme et une femme.

  Donc, d'une façon générale, atteinte précoce et majeure de l'axe rachidien.

- ETUDE RADIOLOGIQUE -

a) Les articulations sacro iliaques: (réf. 12, 18, 56)

L'examen radiographique, pratiqué de face avec compression, permet de voir l'arthrite sacro iliaque.

FORESTIER décrit 3 stades à son évolution :

- Stade I : pseudo-élargissement de l'interligne dû à l'ostéoporose sous chondrale. Les berges sont mal tracées et irrégulières.
- Stade II: caractérisé par l'existence d'images d'érosion des berges, iliaques d'abord, puis sacrées, dues au processus inflammatoire synovial (pannus). A ces images s'associent des remaniements osseux; en effet, on note un aspect de condensation à limites imprécises, prédominant sur la berge iliaque, parsemé de petites images géodiques.
- Stade III : l'interligne s'efface, les sacro iliaques tendent à fusionner. L'aspect est alors celui d'une synostose totale ou partielle. Le plus généralement l'atteinte est bilatérale et symétrique, mais parfois, en début, elle peut être unilatérale ou asymétrique. Les tomographies apportent peu de renseignements supplémentaires.

Sur le cliché du bassin, on peut aussi voir des anomalies radiologiques :

- symphysite pubienne, dont l'aspect évolutif est semblable à celui de la sacroileïte,
- images de périostite- elles peuvent être notées au niveau des crêtes iliaques, des ischions, des trochanters donnant un aspect hérissé; elles sont encore appelées images "d'insertion".

Dans notre série :

- pour 4 malades, pas de renseignements,
- pour 2 malades, pas d'anomalies des sacro iliaques, et ce après plus d'un an d'évolution:
  - l'un est un homme de 49 ans chez qui la maladie évolue depuis plus de 4 ans. Il présente une atteinte rachidienne, des hanches, des épaules, et périphérique, ainsi que des troubles cardiaques.
  - l'autre est un homme de 42 ans chez qui la maladie évolue depuis plue de 2 ans. Il présente un psoriasis, une atteinte axiale et périphérique (avec liquide synovial) et des troubles respiratoires.

- Chez un certain nombre de malades, l'âge de la maladie ne peut être chiffré :
  - 4 sacroileïtes au stade I-II (observations 10, 35, 36, 38)
  - 5 sacroileïtes au stade III (observations 9, 12, 20, 32, 58)

  L'atteinte est bilatérale et symétrique.

- Chez nos autres malades nous connaissons l'ancienneté de la maladie :

	Moins d'un an	Un à six anx	Six à quinze ans	Plus de quinze ans
STADE I	I ♂	2 ♂		1 ♂ (N°57)
STADE II	I ♂	19 ♂	7 ♂	6 ♂ +1 ♀
STADE III	I ♂ (N°69)	3 ♀ 11 ♂	5 ♀ 13 ♂	5 ♀ 13 ♂

- Le stade III peut être précoce,
- Le stade I est exceptionnel, il ne se voit plus après six ans d'évolution,
- Plus de la moitié des malades ont une sacroileïte au stade III.

La bilatéralité et la symétrie de l'atteinte des sacro iliaques est la règle chez nos malades, mais un certain nombre de cas fait exception :

- 2 malades sont porteurs d'une atteinte unilatérale:
  - . chez l'un, la maladie a moins d'un an,
  - . chez l'autre, plus d'un an,

    toutes les deux sont au stade I.

- l'asymétrie se retrouve chez 21 malades répartis ainsi :

	Moins d'un an	Un à six ans	Six à quinze ans	Plus de quinze ans
STADE I_A		1 ♂		
STADE II_A		5 ♂	1 ♂	
STADE III_A		3 ♂	4 ♂ 3 ♀	4 ♂

La sacroiléite est donc dans l'ensemble précoce, bilatérale, symétrique et sévère.

b) Signes radiologiques rachidiens : (réf. 12, 32)

(*) Les syndesmophytes : sous ce terme on désigne des images d'ossification intersomatique, intéressant les fibres les plus externes du disque intervertébral et la partie la plus profonde du ligament intervertébral.

Son aspect initial est celui d'un fin spicule qui, naissant à quelques millimètres de l'angle, se réunit à son homologue. Est alors dessiné un fin trait linéaire.(réf.77)

Parfois, à l'extrême début, la fusion des deux éléments ne s'est pas opérée, et il faut savoir les rechercher très attentivement, notamment à la jonction dorso lombaire, lieu d'apparition privilégié des premiers syndesmophytes entre D_{10} et L_3.

Leur tendance naturelle est l'épaississement à tous les niveaux de la colonne vertébrale à laquelle ils forment une sorte de gaine circonférentielle. Est alors réalisé l'aspect en colonne de bambou ou en vis de pressoir. Des phénomènes de compression peuvent être engendrés par ces lésions anatomiques.

Les résultats de notre série sont rapportés dans le tableau ci-joint.

Le tableau comprend deux parties :

- une première partie analytique, qui permet l'étude systématique de chaque segment de la colonne pour tous les malades,
- une deuxième partie synthétique, sur laquelle on apporte l'atteinte rachidienne globale de chacun des malades.

(*) du point de vue analytique:

- La charnière dorso lombaire est atteinte chez 79 malades.
- La colonne lombaire chez 71 malades.
- La colonne dorsale chez 62 malades.
- La colonne cervicale chez 33 malades.
- Pour 9 malades, pas de renseignements obtenus.
- 5 malades ont un rachis sans syndesmophytes.
  La syndesmophytose est donc très fréquente essentiellement au niveau du rachis dorsal et lombaire.

(*) du point de vue synthétique :

- Pas de renseignements chez 13 malades.
- L'atteinte de l'axe, dans son ensemble, est vu chez 27 malades et se voir à tous les âges de la maladie, mais principalement après 6 ans d'évolution.

SYNDESMOPHYTES

	Cervical	Dorsal	Charnière	Lombaire	Tout l'axe	Charnière seule	Dorsal et Lombaire	Autre	1 ou Pas de Renseignement
Ancienneté non précisée	20	20 - 32 - 35 36 - 58	9 - 10 - 12 20 - 32 - 35 36 - 58	9 - 10 - 12 20 - 32 - 35 36 - 58	20		32 - 35 - 36 58	9 (ch. + L) 10 (ch. + L) 12 (ch. + D)	49
Un an	15 - 76 86	4 - 15 - 37 45 - 69 - 86	4 - 15 - 17 - 37 45 - 46 - 55 69 - 77 - 86	15 - 37 - 45 69 - 76 - 86	15 - 86	17 - 46 - 55 77	37 - 45 - 69	4 (ch. + D) 76 (ch. + L)	75 83
Un à six ans	2 - 8 - 18 30 - 34 43 - 56 (2)	2 - 3 - 7 - 8 18 - 23 - 30 53 - 56 - 80 90 - 91 (2) (10)	2 - 3 - 5 - 7 - 8 11 - 18 - 29 - 30 34 - 43 - 53 - 56 62 - 72 - 80 - 87 90 - 91 (2) (10)	2 - 7 - 8 - 18 29 - 30 - 31 - 34 53 - 56 - 62 - 64 80 - 87 - 90 - 91 (2) (10)	2 - 8 - 18 30 - 56 - 90 (2)	5 - 11 - 72	7 - 53 - 80 91 (10)	3 (D + Ch) 23 (D) 29 (ch + L) 31 (L) 34 (L + Ch + C) 43 (ch + C) 62 (ch + L) 64 (L) 87 (L + ch)	16 (⊥) 38 (⊥) 70
Six à quinze ans	39 - 57 - 61 73 - 81 - 84 (6)	6 - 14 - 24 28 - 39 - 42 44 - 54 - 61 - 63 73 - 81 - 84 - 85 (1) (11)	6 - 14 - 21 - 24 27 - 28 - 39 - 42 44 - 54 - 59 - 60 61 - 63 - 73 - 81 84 (11)	14 - 21 - 24 - 28 39 - 42 - 54 - 59 61 - 63 - 73 - 81 84 - 85 (1) (11)	39 - 61 - 73 81 - 84	27 - 60	14 - 24 - 28 42 - 63 - 54 85 (1) (11)	6 (D + Ch) 21 (L + Ch) 44 (D + Ch) 57 (C) 59 (ch + L) (6) (C)	1 (⊥) 48 (3) (4) (⊥) (9) (⊥) (14)
Plus de quinze ans	13 - 19 - 22 - 26 41 - 50 - 51 68 - 74 - 82 (5) (8) (12)	13 - 19 - 22 - 33 41 - 47 - 50 - 51 65 - 67 - 68 - 74 78 - 79 - 82 - 89 (5) (7) (8) (12) (13)	13 - 19 - 22 - 26 - 33 41 - 47 - 50 - 51 - 65 67 - 68 - 71 - 74 - 78 79 - 82 - 89 (5) (7) (8) (12)	13 - 19 - 22 - 25 33 - 40 - 41 - 47 - 50 51 - 65 - 67 - 68 - 74 78 - 79 - 82 - 89 (5) (7) (8) (12) (15)	13 - 19 - 22 41 - 50 - 51 68 - 74 - 82 (5) (8) (12)	71	33 - 47 - 65 67 - 78 - 79 89 (7)	25 (L) 26 (Ch + C) 40 (L) (13) (D) (15) (L)	66

N. B. Les numéros cerclés représentent des femmes

- L'atteinte de la charnière (10 malades) et l'atteinte dorso lombaire (29 malades) sont souvent précoces et durables, ce qui se comprend aisément puisque nous avons vu précédemment que l'atteinte cervicale était plus rare.

- L'atteinte d'autres segments est possible :

. charnière et colonne lombaire	:	9 malades
. charnière et colonne dorsale	:	4 "
. charnière et colonne cervicale	:	3 "
. lombaire isolé	:	4 "
. dorsal "	:	2 "
. cervical "	:	3 "

Les atteintes isolées se voient même après un long temps d'évolution.

En conclusion de cette étude de la syndesmophytose, il faut dire que ce type d'image est rarement absent; il siège essentiellement dans les régions dorsale et lombaire, et une atteinte localisée à un seul segment n'est pas exceptionnelle.

(*) Autres signes radiologiques rachidiens :

a) Le squarring : traduit l'aspect aligné du bord antérieur des corps vertébraux qui sont devenus carrés. Ceci traduit l'amorce d'un phénomène de spondylite inflammatoire. LOUYOT a particulièrement insisté sur la valeur diagnostique précoce de ce signe qui peut être le premier en date. Cet aspect se retrouve chez une cinquantaine de nos malades, mais n'est vraiment précoce que dans 3 cas; Il est surtout fréquent au niveau de la charnière dorso lombaire. (réf. 32)

b) La spondylodiscite inflammatoire se voit à un stade ultérieur; classiquement elle est assez rare. Dans notre statistique nous la retrouvons dans 20 cas, le plus souvent après un an d'évolution au moins, ou mieux, après 6 ans. Elle se voit à tous les niveaux. (réf. 14, 35)

c) La calcification du ligament interépineux est tardive, elle contribue à donner, avec la double ligne des calcifications interapophysaires, l'aspect en rail de tramway.

d) L'arthrite interapophysaire postérieure n'est pas rare.
Il est moins fréquent qu'elle permette l'individualisation de formes postérieures pures.
Les lésions s'interprètent au mieux sur les clichés de 3/4 et leur évolution est comparable à celle de la sacroileîte. Elles sont d'abord à type de déminéralisation, puis de pincement de l'interligne, enfin d'ankylose osseuse.
Nous la retrouvons 24 fois au niveau du rachis lombaire, 15 fois au niveau de la charnière, 13 fois dans la région dorsale, 15 fois dans la région cervicale. Elle apparaît après un an d'évolution au moins.

e) Les ostéophytes ont été vus chez 22 malades.

f) La transparence des pièces osseuses est accrue en raison de l'ostéoporose inflammatoire. Nous l'avons notée chez 22 malades. Elle n'apparaît qu'après un an d'évolution.
Elle intéresse, soit tout le rachis, soit essentiellement les segments dorsal et lombaire. (réf. 42)
Ces lésions s'installant en général assez lentement. Pour FORESTIER, 2 ans d'évolution sont nécessaires pour la constitution d'un pont osseux et 10 ans pour la formation d'une colonne bambou.
Classiquement il n'existe pas de rapport entre l'importance des signes cliniques et radiologiques; en effet, il n'est pas rare de voir des rachis très douloureux ne présenter que de très discrets syndesmophytes et inversement des colonnes bambou strictement indolores.

- De cette étude il ressort que les signes rachidiens sont fréquents, importants et relativement précoces.

B) ATTEINTE DES CEINTURES

L'atteinte des épaules et des hanches était pour Pierre MARIE un des éléments constituants de la maladie, qu'il avait de ce fait baptisée "Spondylose Rhizomélique". L'atteinte des ceintures va donner à la maladie une gravité fonctionnelle très grande. Le malade devient alors un "homme de bois" dont tout le squelette est pratiquement rigide.

a) L'atteinte des épaules: (réf.38)

Pour FORESTIER, elle est présente dans 30% des cas; comme premier symptôme elle est plus rare et peut être isolée. Elle doit être différenciée d'une périarthrite scapulo humérale. Sur le plan clinique, elle associe des douleurs de l'épaule, spontanées et aggravées par les mouvements dont l'amplitude est limitée suivant des degrés variables. Dans les cas les plus graves, tous les mouvements peuvent être bloqués, fixant l'épaule dans une attitude vicieuse (rotation interne et adduction); il va de soi que la toilette et l'alimentation deviennent très problématiques.

Sur le plan radiologique, on peut voir divers types d'images : ostéo - porose isolée; à un stade ultérieur, associée à un pincement de l'interligne, traduisant l'arthrite.

L'ankylose osseuse se voit dans les formes graves, en particulier dans la panarthrite.

Dans notre série l'épaule a été intéressée 15 fois, chez 3 de ces malades (2 ♂ et 1 ♀), l'épaule fut touchée en premier.

4 fois l'atteinte fut concomitante avec les autres manifestations rhumatologiques, chez les autres malades elle apparaissait dans le cours de l'évolution.

Chez tous ces malades elle était douloureuse.

Les mouvements étaient limités chez 7 malades.

Enfin, du point de vue radiologique, la radiographie était normale une fois, perturbée 4 fois; pour les autres nous n'avons pas de renseignements.

Il est important de noter que cette atteinte des épaules, chez 7 malades, s'associait à une atteinte des hanches.

b) L'atteinte des hanches : réalise une coxite rhumatismale. (réf. 45, 66)

La coxite spondylarthritique présente un certain nombre de caractères particuliers. Pour FORESTIER, elle est l'articulation périphérique la plus fréquemment touchée (42% des cas) - (réf.38). Pour SAPORTA, elle l'est dans 30 à 40% des cas. Pour SERRE et SIMON, la coxite se rencontre dans 15,5% des cas.

Elle s'installe à un stade d'évolution précoce dans la moitié des cas, elle apparaît avant 2 ans d'évolution. Cet élément l'oppose à la P.R. au cours de laquelle l'atteinte de la hanche est beaucoup plus rare, et en général tardive.

Dans la spondylarthrite, l'atteinte des hanches est chronique, ce qui l'oppose à l'atteinte des genoux habituellement résolutive.

Pour FORESTIER, on peut classer l'atteinte de la hanche dans l'un des 4 groupes suivants :

1) Arthrite de la hanche à minima :

Elle se caractérise par des douleurs et une légère diminution de la mobilité.

L'atteinte est le plus souvent unilatérale.

La radiographie peut montrer l'un des aspects suivants:

- hanche normale,
- déminéralisation de l'ensemble de l'articulation sans pincement de l'interligne,
- légère densification du cotyle qui se manifeste par un épaississement du toit et une augmentation d'opacité du cotyle.

Cette arthrite à minima peut guérir presque complètement, ou bien se stabiliser, ou bien encore évoluer par poussées vers une forme plus grave :

- scléreuse chez les sujets de plus de 40 ans,
- crénelée, puis ankylosante, chez les sujets de moins de 40 ans.

2) La forme scléreuse :

Apparaît en général lorsque le sujet a plus de 40 ans. La constitution est insidieuse. Les signes cliniques se rapprochent assez de la coxarthrose.

Sur le plan radiologique les signes peuvent être les suivants :

. tête à contours irréguliers,
. cotyle densifié,
. collerette ostéophytique de la tête et du cotyle,
. pincement global de l'interligne.

3) La forme crénelée :

Survient chez la femme toujours avant 40 ans. Toujours douloureuse, elle évolue par poussées, au cours desquelles le syndrome douloureux s'exacerbe. Le tableau clinique est celui d'une hanche limitée et douloureuse.

Du point de vue de la radiographie :

. tête et cotyle sont déminéralisés, leurs contours sont irréguliers,
. l'interligne coxofémoral est pincé de façon globale.

L'évolution se fait en général vers l'ankylose.

4) La forme ankylosante :

Aboutit à une disparition des douleurs, certes, mais aussi à une impotence fonctionnelle considérable.

Sur le plan radiologique, les contours articulaires normaux ont disparu. Les lignes de force des travées osseuses intéressent de la même manière bassin et fémur.

Dans notre statistique, sur 104 malades :

- pour 13 d'entre eux, pas de renseignements concernant la hanche,
- pour 34 malades, il existe une atteinte de la hanche.

En ce qui concerne la douleur chez les malades pour lesquels nous possédons des renseignements, la hanche est toujours douloureuse; c'est le cas de 16 malades.

La limitation est toujours de règle lorsque l'examen physique est mentionné, ce que l'on note chez 24 malades.

Dans le temps :
- 8 fois elle fut premier symptôme, dont 4 fois isolée,
- 13 fois elle apparaît dans le tableau de la maladie lorsqu'il se constitue,
- les autres fois elle survient secondairement.

La radiographie n'est jamais normale quand nous l'avons; elle manque dans 7 dossiers.

En dehors de tout contexte patent d'atteinte de la hanche, nous avons été frappés en regardant les radiographies du bassin de voir la fréquente tendance protrusive chez ces malades. S'agit-il d'une disposition d'ordre génétique ou bien d'une modification anatomique préparatoire et prémonitoire, à moins qu'il ne s'agisse d'une conséquence de la déminéralisation que présentent fréquemment les malades porteurs de rhumatisme inflammatoire.

Au terme de cette étude, des manifestations rhizoméliques spondylarthritiques, soulignons une fois encore la fréquence de ces atteintes :

- de façon globale,
- comme mode de début,
- comme élément particulier de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique.

C) LES ATTEINTES PERIPHERIQUES

Il s'agit essentiellement des coudes, des poignets, des mains, des genoux, des chevilles, des pieds.
Ces atteintes périphériques peuvent se présenter, soit sous forme d'oligo ou polyarthrites, associées à d'autres arthrites périphériques ou des ceintures.
Les atteintes périphériques sont loin d'être exceptionnelles dans la S.P.A, elles n'ont cependant pas l'extraordinaire fréquence que l'on peut noter dans la polyarthrite rhumatoïde.

40 malades étaient porteurs d'atteintes périphériques :

- 30 malades ont des atteintes périphériques diverses,
- 17 malades ont une atteinte du pied,
  dont 7 malades présentant les deux types d'atteinte.

Nous manquons de renseignements pour 12 malades.

a) Le genou :

Fut 25 fois en cause chez nos malades, et le plus souvent de façon isolée.

Cliniquement on retrouvait des douleurs, une limitation des mouvements.

La présence de liquide synovial a été décelée dans 12 cas. Radiologiquement, les signes, lorsqu'ils existent, sont ceux d'une arthrite inflammatoire banale avec déminéralisation, pincement de l'interligne et irrégularités des surfaces articulaires.

Chez 10 de nos malades, il existait des perturbations radiographiques telles que nous les avons décrites; un malade présentait cependant un aspect d'ostéochondrite.

Dans un certain nombre de cas, l'aspect radiographique était normal, c'est ce que nous avons noté chez 4 malades. Pour les autres, nous ne possédions pas de renseignements radiographiques.

On voit donc que cette atteinte du genou peut revêtir plusieurs aspects sur le plan clinique et radiographique.

Pour FORESTIER il y a plusieurs types de manifestations :

- l'hydarthrose, qui est souvent le seul symptôme et qui s'accompagne d'un aspect radiographique normal; elle évolue par poussées résolutives,
- l'arthrite fibreuse, qui entraîne un enraidissement sans épanchement liquidien,
- l'arthrite prolifération est exceptionnelle; elle est caractérisée par un gonflement dû à la prolifération synoviale; elle évolue vers le blocage complet avec perte de l'extension; radiologiquement les contours articulaires sont irréguliers et l'ostéoporose marquée,
- le genou peut être très rarement intéressé dans le cadre d'une panarthrite, l'impression est celle d'un blindage,
- enfin, chez l'enfant, FORESTIER a isolé une forme dite polyédrique caractérisée par un aplatissement des surfaces articulaires.

Cette atteinte du genou était isolée 10 fois, les autres fois elle était associée à d'autres arthrites périphériques :

- 11 fois elle fut le premier symptôme de la maladie,
- 10 fois elle apparut en même temps que les premières manifestations rhumatologiques,
- le reste du temps elle apparaît en cours d'évolution.

Dans le temps on note l'évolution par poussées, entrecoupées de rémissions durant lesquelles le genou est pratiquement normal.

b) <u>La cheville</u> :

Pour FORESTIER, elle se rencontre dans 6,5% des cas.

Nous l'avons trouvée atteinte chez 4 de nos malades; elle peut être résolutive.

Cliniquement elle est marquée par des douleurs, un gonflement péri-malléolaire.

Radiologiquement on note essentiellement une déminéralisation, associée dans les cas graves à une atteinte de l'interligne.

c) La tendinite achilléenne :

Est classique, nous n'avons pas su en trouver trace dans nos dossiers.

d) L'atteinte des pieds :

Est particulièrement fréquente dans la S.P.A.
3 types de manifestations peuvent se rencontrer :

- Dans les formes très évolutives, le pied est très douloureux de façon globale; à la radio il existe une raréfaction osseuse diffuse qui peut intéresser les os de la jambe.

- Les lésions destructrices de l'avant-pied sont classiques, mais rares, qu'il s'agisse d'atteintes des métatarso-phalangiennes ou des inter-phalangiennes. Les signes radiologiques sont ceux des arthrites de ces articulations. Elles peuvent entraîner des déformations gênantes.

- La calcanéite est de loin l'atteinte la plus fréquente. Pour LOUYOT, elle se rencontre dans 15% des cas, chiffre présenté aussi par FORESTIER. Nous l'avons retrouvée chez 15 malades.

  Cliniquement, la calcanéite se traduit pas une talalgie inférieure et postérieure qui peut être bilatérale d'emblée.

  Souvent premier symptôme, soit associée à une autre manifestation, soit isolée.

  Radiologiquement, on note un aspect d'ostéite densifiante avec érosion de la surface osseuse (calcanéite érosive) à laquelle s'associe une prolifération osseuse due à la calcification de l'aponévrose plantaire et aux tractions répétées sur le périoste.

Est ainsi réalisé au niveau de la voûte plantaire l'équivalent, en quelque sorte, du syndesmophyte rachidien.

On parle à tort d'épine calcanéenne; ce terme est impropre pour des raisons pathogéniques; et radiologiquement l'épine calcanéenne banale est différente, car régulière et de structure osseuse homogène :

- 8 fois, la calcanéite fut le premier symptôme,
- 7 fois, elle apparut avec les premières manifestations rhumatologiques.

On voit donc qu'elle est un des premiers symptômes de la maladie, donc très utile au diagnoctic, car très typique.
D'où la bonne règle de demander des radiographies du pied de profil chaque fois que l'on pense à la spondylarthrite, car elle peut exister sans manifestations cliniques. C'est en particulier le cas de 5 de nos malades qui présentaient un aspect radiologique typique sans aucune douleur.

e) Les coudes :

Ont été intéressés 3 fois dans notre série.

Cette atteinte n'a jamais été isolée. Elle s'accompagne de douleurs, de limitation des mouvements et de modifications radiographiques.

f) Les poignets :

Ont été touchés 3 fois avec douleur, limitation, arthrite radiocarpienne radiologique. Evolution chronique.

g) Les mains :

Ne semblent pas avoir été intéressées chez les malades de notre série. Leur atteinte est cependant possible dans moins de 10 cas pour 100 cas. Sur plus de 400 cas colligés, FORESTIER a noté 13 cas d'atteinte des mains.

Sont intéressés les métacarpophalangiennes et les inter-phalangiennes proximales. L'atteinte, lorsqu'elle existe, ne possède pas le caractère systématique des atteintes rencontrées dans la P.R.

Cependant, dans certains cas, on rencontre dans la S.P.A. une atteinte des mains et des pieds assez semblable à celle de la P.R. On parle alors de forme "scandinave". Ces formes sont rares. Pour de SEZE elles sont exceptionnelles dans la S.P.A. commune et se voient essentiellement dans le rhumatisme psoriasique caractérisé.

- La panarthrite engainante (réf.78)

Cette entité clinique a été décrite par FORESTIER en 1939. Elle constitue une forme grave de spondylarthrite ankylosante.

Dans cette forme, le tableau des atteintes périphériques est intense. Il se constitue souvent d'emblée : douleurs très vives, ankylose articulaire précoce, amyotrophie rapide. Les signes généraux sont très importants. Le malade est rapidement condamné au grabatarisme et à ses complications.

Outre sa gravité, elle constitue un intérêt certain pour les discussions nosologiques, car beaucoup d'auteurs divergent pour savoir si elle constitue une forme grave de S.P.A. avec atteinte périphérique particulière ou une forme particulière de polyarthrite rhumatoïde grave avec atteinte axiale.

Dans notre série, un seul cas correspond à une panarthrite (observ.N°78): il s'agit d'un homme de 67 ans qui présente depuis l'âge de 43 ans des douleurs vertébrales et une atteinte des articulations périphériques.
A un antécédent de F.L.R. probable (nombreux épisode diarrhéiques) .
Depuis 2 ans il présente un tableau de panarthrite engainante et est cloué au lit.

- N.B. Nous n'avons pas inclus dans cette étude sur les manifestations périphériques celles qui avaient été présentées par nos malades de nombreuses années avant le début de leur maladie et qui avaient été résolutives :

a) - chez 5 de nos malades, on retrouve des antécédents de R.A.A,
b) - chez 4 autres, on retrouve des antécédents de polyarthrite sans contexte streptococcique ,
c) - - des oligoarthrites chez 4 malades,
d) - - des monoarthrites chez 5 (3 du genou - 2 du pied

VI - LES MANIFESTATIONS EXTRA ARTICULAIRES

A) MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

On comprend aisément qu'une maladie qui bloque la cage thoracique va entraîner des conséquences respiratoires, et tout d'abord d'ordre fonctionnel. L'immobilité du thorax va réduite l'ampliation thoracique, ce que l'on mesure systématiquement, nous l'avons évoqué plus haut, mais aussi le volume d'air que peut mobiliser l'appareil respiratoire. L'exploration fonctionnelle va donc mettre en évidence un syndrome restrictif.

Chez 21 de nos malades, on a pratiqué une exploration fonctionnelle respiratoire. 20 d'entre eux présentaient un syndrome restrictif.

L'hémogramme ne met cependant pas en évidence une polyglobulie que dans un seul cas, chez qui d'ailleurs on n'a pas pratiqué d'E.F.R.

Pour ces malades, l'ancienneté se présente de la façon suivante :

- ancienneté non précisée : 5
- un an et moins : 0
- un an à six ans : 6
- six à quinze ans : 4
- plus de quinze ans : 5

Ce tableau montre que l'amputation fonctionnelle peut apparaître précocement.

Chez nos malades, nous avons constaté un certain nombre de manifestations respiratoires :

- Tuberculose pulmonaire : 7 fois
- Sclérose pulmonaire : 5 fois
- Insuffisance respiratoire : 6 fois
- Infections respiratoires à répétition : 3 fois

- cette liste pose le problème du rapport de ces troubles avec la maladie.

VERGAEGE (réf.76) a démontré, en faisant des études comparatives, que les images thoraciques anormales n'étaient pas plus fréquentes dans la S.P.A. que dans une population témoin, et que d'autre part on n'observait pas l'aspect radiologique pulmonaire que l'on peut rencontrer dans la P.R, ce qui semble, selon cet auteur, un argument supplémentaire pour distinguer les deux types de rhumatismes.

Cependant les auteurs anglo-saxons (HAMILTON, puis BROWN, enfin COHEN) ont mis en évidence, dans un nombre de cas très restreint il est vrai (10 à 15) une lésion apicale à type d'infiltrat chronique avec modifications fibreuses dont l'aspect évoque une lésion bacillaire, mais jamais la preuve bactériologique n'a pu être apportée. L'aspect radiographique se différencie bien de celui du poumon rhumatoïde.

L'aspect histologique a pu être étudié dans un certain nombre de cas; il montre des lésions de type pneumopathie à cellules rondes avec infiltration fibrolastique, aboutissant à une fibrose pulmonaire interalvéolaires avec des zones de hyalinisation. Il s'y associe un épaississement pleural. Les modifications histologiques ressemblent à celles de l'inflammation fibreuse que l'on rencontre au niveau de l'aorte de certains spondylarthritiques. Nous n'avons pas pour notre part rencontré de telles lésions.

Quant à l'explication des manifestations respiratoires de nos patients, il n'y a certainement aucune erreur importante à penser que leur survenue a été favorisée par le trouble fonctionnel respiratoire.

B) AUTRES MANIFESTATIONS VISCERALES ASSOCIEES

1 - Manifestations neurologiques: (réf. 20, 49)

a) Le pendo tabes spondylosique de BABINSKY est classique, il est extrêmement rare; il est dû à la compression ou à l'irritation des racines nerveuses dans les trous de conjugaison.
Sur le plan clinique s'associent douleurs fulgurantes, ataxie, dysmétrie, areflexie, abolition de la sensibilité vibratoire.

b) Autres manifestations neurologiques :

Elles sont la conséquence d'une compression médullaire, elles réalisent une paraplégie spasmodique ou une compression de la queue de cheval.

c) Nous n'avons observé aucune manifestation de ce type chez nos malades. Nous avons simplement relevé que 4 de nos malades étaient comitiaux et une fracture vertébrale, mais sans signes neurologiques.

2 - Atteinte musculaire :

L'atteinte musculaire est compréhensible au cours d'un rhumatisme inflammatoire chronique. On a des critères de modifications électriques (diminution de l'excitabilité musculaire, modifications de types myopathique), voire même syndrome myasthénique. Pour notre part nous ne pouvons apporter aucun renseignement de cet ordre.

3 - Manifestations digestives :

La dysphagie:
peut être le symptôme révélateur d'une spondylite cervicale.

BOULET-GERCOURT (réf.17) a souligné ce phénomène.
BENHABYLES, récemment, a publié un cas de dysphagie et de dyspnée, complication d'une S.P.A. avec ostéophytes cervicaux. (réf.11)

Il ne nous semble pas exister de telles manifestations dans notre série. Les causes cependant ne sont pas univoques: compression directe par des syndesmophytes ou des ostéophytes exubérants, réaction inflammatoire de contiguïté, de spasme surajouté; ces éléments peuvent expliquer le caractère discontinu, variable, parfois résolutif, de trouble de la déglutition.

. L'ulcère gastro-duodénal:

paraît assez fréquent dans certaines statistiques, 5 à 23% des malades en seraient porteurs; encore faut-il discuter le rôle de la thérapeutique anti-inflammatoire dans la genèse de ces phénomènes.

Chez 11 de nos malades un T.G-D a été pratiqué :

- 3 ulcères ont été mis en évidence,
- 2 hernies hiatales,
- 4 gastrites,
- 1 duodénite,
- 1 diverticule duodénal.

A noter que chez une de nos malades, porteuse de troubles digestifs chroniques, existait une ostéomalacie associée (observation ♀ n°2) .

4 - Manifestations cutanées :

FLORENTIN et LOUYOT (réf.37) ont mis en évidence l'existence d'une sclérose du derme; ceci tout particulièrement au niveau de la peau dorsale.

Sur le plan histopathologique, on observe une disparition irrégulière et progressive de l'hypoderme et du réseau élastique superficiel.

Un de nos malades présentait une sclérodermie avec confirmation histologique (observation n° 74) .

D'autres manifestations cutanées ont été retrouvées chez nos malades :

- Lichen (observation n° 44)
- Dermatose streptococcique (observation n° 68)
- Zone (observation n° 75)

Enfin le PSORIASIS a été noté plusieurs fois chez des malades porteurs d'une S.P.A. commune et non d'un psoriasis arthropathique, comme nous l'avons indiqué au début de ce travail.

C'est le cas de 8 malades :

Pour 3 d'entre eux (n° 59 - 64 - 91) le PSORIASIS existait avant le début de la S.P.A.
Pour les 5 autres (n° 2 - 18 - 44 - 68 - 73) le PSORIASIS est apparu en cours d'évolution de l'arthropathie.

C - ATTEINTE CARDIAQUE (réf. 16, 21, 29, 57, 59, 74, 79, 80, 81)

L'atteinte cardiaque au cours de la S.P.A. s'est longtemps résumée à l'atteinte aortique, connue depuis FISCHER en 1931, du point de vue anatomique depuis MALLORY surtout, en 1936, qui en rapporte la première observation anatomo clinique. Dès lors de nombreux cas d'insuffisance aortique (I.A.) furent rapportés, mais c'est en 1941 seulement que l'atteinte des voies de conduction (B.A.V, le plus souvent du 1er degré) fut signalée.

Notre étude a donc repris les 104 dossiers et cherché les atteintes cardiaques, que leur expression doit purement clinique ou électrique. Ceci nous a permis d'analyser 51 électrocardiogrammes, faits systématiquement dans 35 cas, ailleurs motivés par une symptomatologie cardiovasculaire.

Ainsi, 22 malades ont été retenus comme présentant des anomalies cardiaques. En fait, il nous a fallu éliminer successivement les affections cardiaques intercurrentes expliquant à elles seules les atteintes trouvées:

- 1 souffle systolique d'I.M. chez un homme de 64 ans porteur d'H.T.A. avec H.V.6 d'une coronarite clinique et électrique et présentant des antécédents de R.A.A.
- 2 souffles systoliques anorganiques.
- 3 souffles mitroaortiques évocateurs de cardiosclérose chez 2 hypertendus et 1 coronarien.
- 1 calcification aortique non valvulaire banalement artérioscléreuse.
- des troubles de la repolarisation typiquement coronariens dans 3 électrocardiogrammes.

- une extrasystolie ventriculaire sur un mode trimégine chez un coronarien notoire.
- un électrocardiogramme tout à fait évocateur d'un coeur pulmonaire chronique chez un vieux spondylarthritique dont l'ampliation thoracique était quasiment nulle.

Par contre, nous avons relevé :

- une insuffisance aortique,
- 10 E.C.G. ou l'espace PR était allongé (22 cs)

1 - L'insuffisance aortique :

Observation 49 MAR - mérite d'être résumée :

- Il s'agit d'un adjudant en retraite de 49 ans hospitalisé pour un bilan rhumatologique.

Il a successivement présenté :

- à 21 ans, une uréthrite compliquée d'atteintes rhumatismales aux genoux et à la cheville droite et d'une iritis;
- tout semble rentrer dans l'ordre;
- à 40 ans, il développe une uréthrite amicrobienne avec diarrhée et atteinte polyarticulaire. A l'occasion de cette poussée il aurait eu des extra systoles;
- à 42 ans, on évoque une P.R, mais ce n'est qu'à 45 ans qu'on évoque le diagnostic de S.P.A. sur le cliché des sacroiliaques;
- à 49 ans, l'I.A. est diagnostiquée sur l'existence d'un souffle diastolique aortique à l'occasion de douleurs thoraciques nocturnes irradiant dans les bras, de caractère indiscutablement angineux. Il n'y a eu bien sûr aucun antécédent de R.A.A.nichorée. (Le B.W. est (-) .

La symptomatologie d'I.A. est évidente; le pouls est bondissant, la T.A. $\frac{14}{7}$ et il n'y a pas d'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme et le télécoeur montrent une hypertrophie ventriculaire gauche, d'espace PR à 22 cs.

Cette observation illustre quelques faits classiques de l'I.A. de la spondylarthrite :

a) La place de l'I.A. dans la S.P.A. et les caractères de cette S.P.A.

b) Le profil de l'I.A. au sein de la S.P.A.

Elle méritait donc d'être résumée en quelques mots :

a) Il s'agit d'un homme : la littérature nous apprend que l'atteinte cardiaque est tout à fait exceptionnelle chez la femme spondylarthritique (4%).
Un homme encore jeune: habituellement l'atteinte se manifeste entre 30 et 40 ans, mais d'autant plus volontiers que la S.P.A. évolue depuis longtemps (10 à 15 ans en moyenne). Ici, le diagnostic de S.P.A. est posé 4 ans seulement auparavant, mais le F.L.R. a parlé depuis 8 ans.
Cette S.P.A, nous venons de le dire, a eu et a même commencé par des manifestations périphériques précédant de 3 ans le diagnostic de S.P.A.
Il y a eu des antécédents du syndrome urethro conjonctivo synovial.
Classiquement enfin, l'atteinte cardiaque survient dans les formes très évolutives, ce qui ne semble pas être le cas, bien que nous manquions de recul quant à l'évolution ultérieure.

b) Profil de l'I.A. elle-même :
Elle est très souvent associée à des douleurs angineuses spontanées, ce qui est le lot de 30% des I.A. de S.P.A. et s'accompagnerait très volontiers (30% des cas) de B.A.V. du 1er degré.
L'évolution en est le plus souvent sévère et la place de la S.P.A. n'est pas négligeable dans les I.A. malignes. L'évolution semble ne pas dépasser 7 ans après la découverte de l'I.A. chez un malade sur deux, encore que la prothèse valvulaire puisse l'améliorer, menacée par l'insuffisance cardiaque, la mort subite, la greffe endocardique bactérienne.
Les autres valvulites sont beaucoup plus rares.

2 - Bloc auriculo ventriculaire :

Nous nous sommes uniquement consacrés aux troubles de la conduction, qui sont les plus spécifiques. Ceux-ci ont été colligés sur le tableau qui analyse 10 cas de B.A.V. 1er degré.

- 4 cas nous ont paru comme devant relever plus vraisemblablement d'une atteinte cardiaque extra rhumatismale, et seuls 6 cas sont considérés comme assez significatifs (pas d'H.T.A, pas de coronarite, âge des malades) .

Nous avons essayé de voir un profil particulier se dégager de cette S.P.A. qui s'accompagne de l'atteinte de la conduction. Il est intéressant de constater :

- l'extrême fréquence des lésions périphériques,
- la tendance à l'atteinte oculaire, aux antécédents de F.L.R. et à l'existence de tests inflammatoires perturbés, plus fréquemment rencontrés que sur les 104 cas considérés globalement.

Les statistiques retrouvées dans la littérature font état de B.A.V. du 1er degré dans un pourcentage de cas allant de 8% à 25% selon les auteurs.

Pour nous ce chiffre serait de l'ordre de 19% en considérant tous les E.C.G. sans tenir compte de leur spécificité.

Par contre nous n'avons jamais trouvé de blocs du second degré, classiques mais rares, ni de blocs complets tout à fait exceptionnels.

- Les autres troubles du rythme ne sont qu'épiphénomènes liés à une autre affection cardiaque (artériosclérose).

		AUT	MARC	SANS	SAU	DEG	GER	MART	MOR	ROB	VAIL
P.R		22	22	24	22	22	23	22	22	24	22
Fréquence cardiaque		90	90	60	72	54	60	80	75	80	95
Age		46	49	52	45	58	56	72	64	59	59
H T A		-	-	-	-	-	-	+	-	+	+
symptomatologie coronarienne	clinique	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-
	électrique	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
Divers						S.S (Anor ganique)		Insuffisance respiratoire chronique	artéritique	S.S cardioselérose	H.V.G
Spécificité de l'atteinte cardiaque		⊕	IA ⊕	⊕	⊕	⊕ ⊖	⊕ ⊖	⊖	⊖	⊖	⊖
Profil de la S.P.A	Durée d'évolution	> 1	8	?	18	40	10	?	> 8	> 1	3
	Atteinte périphérique	+	+	+	+	+	+	⊖	⊖	+	-
	Atteinte oculaire	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	F.L.R	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Inflammatoires	+	+	+ +	+ +	+	-	-	-	+ +	+

- En conclusion :

Ainsi considérées, et sans tenir compte des manifestations cardiaques secondaires à la restriction ventilatoire, mais simplement histologiquement liées à la S.P.A, il faut retenir :

-Bien sûr, l'I.A. et son caractère de gravité : c'est dire la nécessité de la rechercher soigneusement chez tout malade porteur d'une S.P.A. Mais il faut aussi savoir rechercher la S.P.A. chez toute insuffisance aortique avec coronarite et B.W. (-) .

-Le bloc auriculo ventriculaire très souvent asymptomatique pouvant donner lieu à des accidents neurologiques et demandant donc une détection d'autant plus précoce.

Donc l'électrocardiogramme sera fait à titre systématique.

- Enfin, il faut toujours avoir à l'esprit qu'une symptomatologie valvulaire et un passé rhumastimal, fut-il essentiellement périphérique, ne signent pas invariablement un BOUILLAUD, mais doivent aussi bien orienter vers une pelvispondylite rhumatismale.

D) ATTEINTE OCULAIRE (réf. 36, 41, 50, 79)

L'atteinte oculaire de la S.P.A. revêt une seule forme. Il s'agit d'une iritis avec exsudation, très fibrineuse, et tendant à la formation de synéchies. Cette iritis évolue par poussées récidivantes séparées par des périodes de calme. Parfois certaines poussées s'accompagnent d'un hypopyon. Exceptionnellement, il peut y avoir une participation de l'uvée postérieure sous forme d'une hyalite. Les poussées cèdent en général assez bien au traitement. Si la pupille ne peut pas être dilatée à temps, on aboutit souvent à la séclusion et à l'hypertonie.

L'iritis de la S.P.A. ne diffère pas des autres iritis aigües. En particulier, elle n'offre aucune différence avec celle observée dans le syndrome de F.L.R.

Cette atteinte oculaire peut être premier symptôme, apparaître avec les premières manifestations articulaires, ou bien en cours d'évolution.

- Chez 5 de nos malades on a constaté une iritis comme premier symptôme.
- Chez 22 malades l'iritis s'est constituée dans le courant de la maladie.

Au total donc 27 malades étaient porteurs d'une atteinte oculaire.

Nous comptons dans ce nombre des malades atteints d'oculo urethro synovite.

- ATTEINTE RENALE

Il n'y a classiquement pas d'atteinte rénale dans la S.P.A, comme elle peut exister par exemple dans la P.R.

Très récemment on a décrit des modifications d'ordre microscopique. Le nombre de ces descriptions est trop faible, et il n'y a pas de corrélation clinique démontrée; autant d'arguments pour ne pas tirer de conclusions trop hâtives. (réf. 46, 53)

VII - FORMES SELON L'AGE ET LE SEXE

1 - FORMES INFANTILES :

Nous avons abordé le problème en traitant de l'âge de début (réf.64)

Peu de nos malades ont débuté leur maladie précocement. En tout cas ils ont été vus beaucoup plus tardivement.

Cependant, un certain nombre de cas de formes infantiles a été publié; elles représenteraient 10% des S.P.A.

Le début serait exceptionnel avant 7 ans. Dans ce cas le diagnostic de S.P.A. serait très suspect d'erreur par excès.

Un rhumatisme inflammatoire de l'enfant débutant avant l'âge de 7 ans a toutes les chances d'être une P.R. Il surviendrait le plus fréquemment entre 14 et 16 ans.

Plusieurs points sont classiques les concernant :

- Fréquence des débuts par des arthrites périphériques (70 à 80% des cas).
  Ces mono ou oligo-arthrites des membres inférieurs peuvent représenter un stade de préspondylite durant des mois ou des années.
- La coxite est fréquente, sévère, invalidante. Elle peut s'associer aux autres signes ou revêtir l'aspect d'une coxite ankylosante primitive, volontiers unilatérale au début.
- La sacroiléïte est difficile à authentifier en raison de la lecture difficile des clichés des sacro iliaques, dont l'aspect est fréquemment irrégulier et se voit modifié rapidement avec la croissance.

Cependant la sacroileïte est un critère exigé pour le diagnostic de la maladie.

L'atteinte rachidienne est au demeurant rare, du moins sur le plan radiologique. Elle est aussi particulière.

La syndesmophytose ne se voit guère avant la 20ème année. On se basera sur l'ostéoporose et surtout sur l'arthrite intervertébrale postérieure lombaire.

Une atteinte cervicale chez l'enfant fait évoquer en premier lieu la P.R.

Son évolution, enfin, est particulière puisque seulement 60% des sujets auront à l'âge adulte une S.P.A. évolutive.

10 malades (8 ♂, 2 ♀) dans notre série ont débuté leur maladie avant 20 ans. Sur ces 10, 8 avaient un début qui remontait après 16 ans; on ne peut donc guère considérer que 2 cas :

- un homme, début à 16 ans (observation N°5)
- une femme, début à 12 ans (observation N°9)

La maladie a eu chez l'homme un début axial; 3 ans après, lorsque nous le vîmes, l'atteinte axiale persistait.

La sacroileïte était au stade II, les hanches étaient intactes.

Pour ce qui est de la forme, sa maladie débuta par une atteinte de l'axe et des hanches; 12 ans après on ne notait pas l'apparition d'autres types de manifestations.

2 - <u>FORMES A DEBUT TARDIF</u> :

On parle de début tardif lorsque la maladie débute après 40 ans; un nombre considérable de nos malades a vu leur maladie commencer après cet âge.

Il n'y a pas de syndrome très particulier, on sait simplement qu'à partir d'un certain âge l'arthrose lombaire peut compliquer l'interprétation des faits cliniques et des images radiologiques. D'où la grande valeur du contexte inflammatoire.

Cliniquement, l'évolutilité en serait moins grande.

3 - FORMES FEMININES :

L'affection voit ses caractères s'estomper sur ce terrain inhabituel.

Les débuts après 30 ans sont plus fréquents, la souplesse rachidienne est longtemps conservée, les évolutions sévères sont rares.

Nous avons observé 15 cas de spondyloarthrite ankylosante féminine; leur début a été assez tardif puisque l'âge moyen est de 35 ans, et non 32, comme pour les hommes; le début a été 11 fois axial, associé une fois à une atteinte des hanches.

Chez les autres malades, les ceintures ou les articulations périphériques étaient atteintes en premier.

A la période d'état l'axe était atteint, associé 7 fois à des atteintes périphériques, et 11 fois à une atteinte des hanches.

Chez 3 femmes, la sacroiléîte était asymétrique.

Toutes les sacroiléîtes sont au stade III quand on les voit, même pour des durées d'évolution relativement faibles.

- l'oeil était atteint chez 3 malades,
- le coeur chez 3, dont 2 hypertensions artérielles à négliger,
- l'appareil respiratoire chez 6,
- le tube digestif chez 5,
- le rein chez 2.

A l'exception de l'atteinte oculaire, ces manifestations viscérales n'étaient pas spécifiques.

Une de ces malades présentait une sérologie rhumatoïde positive (N°8).

Le syndrome inflammatoire est habituel et important.

VIII - FORMES ETIOPATHOGENIQUES

1) S.P.A. ET AFFECTION INTESTINALE (réf. 2, 52)

Un certain nombre d'affections intestinales caractérisées peuvent s'accompagner de manifestations rhumatologiques.

Ces affections intestinales sont la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn ou iléite terminale; enfin, plus accessoirement, la maladie de Whipple.

A - La rectocolite hémorragique s'accompagne le plus souvent d'oligo arthrites périphériques. Leur survenue est aigüe, elles ont tendance à la symétrie, elles peuvent être régressives après quelques semaines. Elles ne précèdent jamais l'atteinte digestive, évoluent parallèlement à elle et sont d'excellent pronostic. Elles doivent guérir de façon définitive après la colectomie.

Les atteintes axiales s'opposent point par point à ces atteintes périphériques. Elles peuvent précéder l'atteinte digestive et évoluent de façon indépendante. Lorsqu'elles s'associent aux atteintes périphériques, ces dernières seules disparaissent après colectomie.

Il est intéressant de remarquer que ces atteintes, qui touchent équitablement les deux sexes, peuvent s'accompagner de manifestations cutanées ou oculaires diverses.

B - L'iléite régionale ou maladie de Crohn et la maladie de Whipple peuvent également, quoique plus rarement, s'associer à des atteintes articulaires périphériques ou axiales (réf. 47, 63) .

MAC EWEN, dans un travail récent, a montré que sur le plan clinique et radiologique l'atteinte axiale de ces affections intestinales étaient en tous points comparable à celle que réalise la spondylarthrite commune. Alors qu'il n'en est pas de même du rhumatisme psoriasique ou du syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER.

2) S.P.A. ET PSORIASIS (réf. 25, 28, 65)

2 à 4% des sujets atteints de S.P.A. se révèlent ou se révèleront porteurs de psoriasis à rechercher avec soin, en particulier dans des endroits où il est souvent peu visible : cuir chevelu, région ombilicale; 10 à 25% des psoriasiques peuvent présenter une sacroileïte, une syndesmophytose.

Cependant, si un certain nombre de psoriasiques présentent des S.P.A. ou des P.R. communes, d'autres, comme l'ont montré notamment RUFFIE et FOURNIE, vont présenter un rhumatisme original, le rhumatisme psoriasique . (réf. 58)

Il se caractérise par l'association à une atteinte axiale particulière (sacroileïte asymétrique, syndesmophytose peu importante, volontiers dorso lombaire) d'atteintes périphériques : arthrite des mains et des poignets, souvent mutilantes, associée à une arthrite des interphalangiennes distales. Radiologiquement, l'association d'images d'ulcération et d'ankylose que l'on peut mettre en évidence est très caractéristique (signe de FOURNIE). Ce rhumatisme est toujours sero négatif.

De notre série nous avons délibérément écarté les rhumatismes psoriasiques caractérisés (40 environ publiés); cependant nous avons noté l'existence de psoriasis chez 6 malades porteurs par ailleurs d'une S.P.A. parfaitement commune. C'est une illustration supplémentaire de la théorie qui défend l'école de la Clinique Rhumatologique de TOULOUSE.

3) S.P.A. ET SYNDROME OCULO URETRO SYNOVIAL: (réf. 3,4)
(Syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER: F.L.R)

Les rapports étroits qui existent entre S.P.A. et syndrome oculo uretro synovial sont unaniment reconnus aujourd'hui, y compris par le code des pensions militaires, et sont basés sur deux ordres de faits :

- avec un recul de 5 ans, un tiers à la moitié des oculo-uretro-synovites présentent des signes de pelvispondylite (réf.75). Il s'agit là d'une circonstance privilégiée du diagnostic de pelvispondylite rhumatismale, et c'est parfois dans les mois et même les semaines qui suivent l'épisode aigü dysenterique ou uretral que l'on verra apparaître les premiers signes d'atteinte axiale (réf.31) .

- inversement, sur l'ensemble des S.P.A, il est possible d'en rapporter un certain nombre à un syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER antérieur. Dans 5 à 10% des cas, l'épisode aigu est fatalement retrouvé dans les antécédents.
Plus souvent on se basera sur des arguments indirects : séjour hors de métropole.
Les poussées de talalgies, d'arthrites périphériques, d'irido cyclites, les ulcérations calcanéennes (réf.70), les atteintes cardiaques (réf.15, 23), paraissent bien être l'apanage des S.P.A. secondaires ou syndrome oculo uretro synovial.

Enfin des inclusions identiques à celles rencontrées au niveau des cellules urétrales du F.L.R. peuvent être retrouvées dans une proportion notable de cas où la S.P.A. est apparemment primitive.

La recherche se fait au niveau des cellules urétrales, de la conjonctive et des cellules mononuclées des épanchements articulaires périphériques très souvent présents. Les germes de type Bedsonis seraient à l'origine de ce syndrome. (réf. 26,60)

Dans notre série, 22 fois nous avons cru pouvoir parler de syndrome oculo uretro synovial; tous ces malades étaient des hommes.

Tous présentaient une atteinte axiale, mais la syndesmophytose était dans l'ensemble très peu marquée et siégeait à la jonction dorso lombaire pour la plupart des malades.

Ces syndesmophytes dans certains cas étaient unilatéraux et seraient d'ailleurs différents, car non marginaux. (BYWATERS, MAC EWEN). (réf.23,48)

- Ce syndesmophyte particulier se rencontre aussi dans le psoriasis arthropathique :

  - 9 de ces malades présentaient d'autre part une sacroileïte asymétrique,
  - 3 d'entre eux présentaient une calcaneïte,
  - 15 d'entre eux présentaient une atteinte périphérique,
  - 7 présentaient une iridocyclite,
  - 4 présentaient des troubles cardiaques,

et parmi ceux-ci le seul cas d'insuffisance aortique que nous ayons rencontré.

Cette étude des rapports de la S.P.A. commune et des divers rhumatismes intestinaux, psoriasis et secondaires au syndrome oculo uretro synovial, permet de distinguer deux groupes selon le type de l'atteinte axiale :

- un premier groupe, qui comprend la S.P.A. commune et le rhumatisme de la rectocolite hémorragique et de l'ileïte régionale,
- un deuxième groupe, qui comprend le rhumatisme psoriasique et le syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER.

MAC EWEN a récemment insisté sur cette différenciation (réf.48). Mais, dès 1962, RUFFIE, BAZEX et FOURNIE avaient souligné la parenté rhumatismale qui existait entre le psoriasis arthropathique et le syndrome oculo uretro synovial compliqué d'atteinte articulaire. (réf.10)

4) S.P.A. PRIMITIVE : (réf. 24, 68)

Le rôle déclanchant des traumatismes, des agressions psychiques, des infections urogénitales non spécifiques a pu être évoqué. Dans un nombre non négligeable de cas, il existe un contexte familial (sûr pour deux de nos malades, probable pour plusieurs autres), (réf.22,33,47) héréditaire, suggérant l'existence d'une gêne autosomique à pénétrance variable, plus marquée dans les familles où une femme est atteinte. Il semble ainsi existerun facteur ethnique, car la S.P.A. est rare chez le noir. (réf.9)

Les affections que nous avons déjà envisagées pourraient n'avoir de rôle étiologique que sur un tel terrain.

IX - B I O L O G I E

1) DONNEES CLASSIQUES :

a) dans le sang

Nous avons apprécié le syndrome inflammatoire en nous basant sur la vitesse de sédimentation, l'hémogramme, la fibrinémie, l'électrophorèse des protides. Nous avons ainsi codé nos résultats :

modéré +
moyen ++
intense +++

Par rapport à la durée d'évolution chez nos malades, nous pouvons faire le tableau suivant :

	Normal	Modéré	Moyen	Intense
1 an		4 cas		3 cas
1 à 6 ans	6 cas	5 cas	12 cas	6 cas
6 à 15 ans	7 cas	11 cas	9 cas	3 cas
+ de 15 ans	12 cas	13 cas	10 cas	3 cas

ce qui montre qu'après 15 ans le syndrome inflammatoire est encore présent dans plusieurs cas.

b) le liquide synovial:

typiquement inflammatoire. Mais le taux de protides totaux et le nombre de cellules est moindre qu'au cours de la P.R.
Ce fait pouvait s'expliquer en partie par le moindre développement de la vascularisation observé dans la synoviale de la S.P.A. par rapport à la synoviale rhumatoïde.

2 - DONNEES MODERNES :

Elles concernent essentiellement le liquide synovial; au niveau du sang néanmoins, il faut signaler l'introduction de la méthode des rosettes rhumatoïdes (DELBARRE, BACH, 1970), réf. 6, 7) qui a permis de confirmer l'absence d'anticorps anti globulines au cours de la S.P.A.

L'étude du liquide synovial s'est enrichie ces dernières années de deux nouveaux types d'investigation :

- recherche et numération des ragocytes (HOLLANDER, DELBARRE), qui sont des cellules, en général polynucléaires, dont le cytoplasme renferme de nombreuses inclusions, d'où l'aspect en grain de raisin qui leur a valu le nom.. (réf.30)
- dosage du complément hémolytique total et de certains de ses composants.

- Si à partir du tableau nous calculons les valeurs moyennes du C' synovial et de la ragocytose, nous observons les chiffres suivants que nous donnons à côté de ceux obtenus dans la P.R. classique :

Observations	Dgn	Sang				Liquide synovial						
		Latex	W.R	C'	C_3	Cellules	Polynucléaires	Phagocytes	Latex	W.R	C'	C_3
BAC	FLR						67 %					
FIL	FLR	⊖	⊖	62,2	100 %	800	62 %	14 %	-	-	33,3	63 %
GAI	FLR	⊖	⊖									
GOS	FLR					254	46 %					
LOM	FLR	⊖	⊖		100 %	13400	82 %	20 %	⊖	⊖	46,1	64 %
MAR	FLR	⊖	⊖	32,2	80 %	2200	32 %	0	⊖	⊖	59,1	36 %
RET	FLR	⊖	⊖	54	140 %	4600	60 %	33 %	⊖	⊖	30,2	47 %
ZED	FLR					2250	5 %	5 %	⊖	⊖	47,9	47 %
ALE	SPA	⊖	⊖	57,2	81 %				⊖	⊖	29,1	50 %
CAM	SPA					7000	60 %					
CHO	SPA											
DIS	SPA											
MEN	SPA											
POL	SPA					19000	75 %					
ROJ	SPA					400	96 %					
SAV	SPA					1400	35 %	8 %				
VIC	SPA					4600	58 %					
BRU	PSO	Douteux	1/32	55	175 %	4600	76 %	10 %	⊖	1/16	23,9	100 %
MEY	PSO	⊖	⊖	50	116 %				⊖	⊖	23,1	50 %
NAV	PSO	⊕ ⊕	⊖	38	145 %	4000	82 %	30 %	1/20	⊖	38	64 %
PER	PSO					800	60 %	2 %	-	-	21,2	66 %

	C' moyen en U H 50/ml	Ragocytose en % du nombre de polyclunéaires
Ensemble des rhumatismes inflammatoires du groupe de la S.P.A.	34,85 (12 dosages)	16,40 (10 dosages)
F.L.R.	40. (6 dosages)	18. (6 dosages)
Psoriasis	26,55 (4 dosages)	14. (3 dosages)
Polyarthrite rhumatoïde classique	13,46 (35 dosages)	33,78 (28 dosages)

On n'observe pas la baisse du C' caractéristique des liquides rhumatoïdes. Il en est de même pour la ragocytose qui est moins élevée.

Ceci correspond à ce que l'on peut attendre puisque dans la P.R. il y a une corrélation inverse entre la valeur du C' hémotylique synovial et le pourcentage de polynucléaires présentant des inclusions ragocytaires.

Il est donc difficile d'appliquer en l'état actuel de nos connaissances à la S.P.A. le schéma pathogénique admis pour expliquer la perpétuation de l'inflammation articulaire rhumatoïde. (réf. 1)

X - PROBLEMES DE DIAGNOSTIC

A) SUR LE PLAN CLINIQUE :

La condition première du diagnostic est d'y penser devant des manifestations au premier abord banales, mais survenant chez des sujets jeunes et dans un contexte inflammatoire, ou tout au moins non mécanique. (ref.61)

Les problèmes sont au maximum chez l'enfant et l'adolescent, où l'on peut discuter entre autres une coxalgie, une épiphysite sacro iliaque ou vertébrale, une ostéochondrite juvénile. L'étape radiologique n'apporte pas toujours des arguments solides sur ce terrain.

Dans les formes évoluées de l'adulte, le problème d'une ostéopathie diffuse, d'origine métabolique ou bien maligne, d'une ochronose, ne se pose qu'avant l'étape radiologique.

Quant au problème de la camptocormie, il survient dans un climat bien particulier, et au besoin la radiographie lèverait les doutes.

B) RADIOLOGIQUEMENT :

Il faut insister sur le caractère bilatéral et symétrique, mais qui n'est hélas! pas toujours constant, de l'atteinte sacro iliaque. Ceci permet d'éliminer les autres sacroiléïtes d'origine infectieuse :

- à B.K.
- à germes banals: et tout particulièrement la sacroileïte mélitococcique,

affection fréquente dans nos régions. En sa faveur plaident les circonstances étiologiques, la possibilité d'un contage, les caractères cliniques et radiologiques,(réf.67) ainsi que les arguments biologiques.

On sait cependant que dans nos régions on ne fait pas toujours la preuve biologique d'une mélitococcie. Le problème se complique dans un ordre inverse si l'on considère que 4 de nos malades, porteurs d'une S.P.A. commune, présentaient aussi une sérologie brucellienne positive.

Chez le sujet âgé, l'on discutera, outre l'arthrose banale qui ne pose en fait que peu de problèmes, l'hyperostose vertébrale ankylosante sénile.C'est à FORESTIER que l'on doit la description de cette entité rhumatologique. Elle apparaît comme la manifestation spéciale d'une diathèse ossifiante, et il faut à la fois la distinguer de l'arthrose rachidienne et de la spondylarthrite. Elle évolue sans contexte inflammatoire.

C) LES PROBLEMES SONT SOUVENT DIFFICILES AVEC LES AUTRES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

La S.P.A. peut débuter par une ou plusieurs arthrites périphériques. La polyarthrite rhumatoïde séro négative est la règle chez l'enfant et n'est pas exceptionnelle chez l'adulte; dans le sexe masculin, elle peut s'accompagner d'une atteinte sacro iliaque qui ne sera pas toujours localisée ou unilatérale. D'où l'intérêt pour le diagnostic de la S.P.A. des critères diagnostiques établis par l'O.M.S. en 1961 :

- Douleurs et raideur lombaire durant plus de 3 mois, non soulagées par le repos,
- Douleurs et raideur dans la région thoracique,
- Diminution de la mobilité lombaire,
- Expansion thoracique diminuée,
- Antécédents, présence ou constatation de séquelles d'iritis,
- Radiographies montrant des modifications sacro iliaques bilatérales caractéristiques de la S.P.A. (on exclut les arthroses bilatérales des sacro iliaques).

La certitude diagnostique est apportée par la présence de :

- 4 des 5 critères cliniques,
- 1 critère clinique, plus le critère radiologique.

Ceci permet de porter le diagnostic, même en l'absence de modifications radiologiques des sacro iliaques. Eventualité que nous avons déjà rencontrée pour 2 de nos malades.

LEQUESNE a proposé un système de critères un peu plus complexes pour affirmer le diagnostic de la maladie en l'absence de sacroileïte. (réf. 51)

XI - TRAITEMENT (réf. 55)

- BUTS :

1) Calmer les phénomènes douloureux dans l'immédiat.

2) Retarder ou arrêter la progression de la maladie, si possible, en supprimant l'activité inflammatoire.

3) Prévenir la déformation spinale avec ce qu'elle implique d'impotence et de dépendance socio économique.

- MOYENS THERAPEUTIQUES :

1) Mesures hygiéno diététiques

Si elles sont simples, elles sont cependant fondamentales.
Un principe les domine, qui ne s'est imposéque depuis 2 à 3 décades:
Il faut raisonner en terme de fonction et non de morphologie. Même non déformé, un sujet enraidi peut être considérablement impotent:

- repos sur plan dur, à plat,
- exercices posturaux, en décubitus dorsal, avec des sacs de sable sur les épaules et exercices respiratoires;
- la pratique de la nage en piscine et les divers autres sports est très recommandée, tant pour des raisons physiques que psychologiques.

2) Les traitements anti-inflammatoires

font appel aux divers anti-inflammatoires :

a) les anti-inflammatoires non hormonaux essentiellement :

- Salicylée
- Pyrazolée
- Indométhacine
- Acide niflurique

b) les corticoïdes :

- par voie générale,
- par voie locale, intra articulaire.

3) Chrysothérapie et antipaludéens

sont dépourvus d'action dans la S.P.A, mais sont parfois utilisés dans un but préventif devant un syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER.

4) Radiothérapie

- sur les sacro iliaques,
- à visée antalgique et anti inflammatoire,

donne d'excellents résultats, a été très utilisé, mais le recul a permis de montrer l'apparition de leucoses lymphoïdes chroniques chez un nombre non négligeable de patients soumis à cette thérapeutique. Elément qui motive l'abstention actuelle.

5) Chirurgie essentiellement orthopédique à visée fonctionnelle

- ostéotomie postérieure dorso lombaire,
- prothèse totale de hanche.

- Indications :
  - le traitement d'hygiène orthopédique est toujours indiqué,
  - les anti-inflammatoires à prescrire doivent être des anti-inflammatoires non hormonaux,
  - les arthrites des membres peuvent bénéficier d'infiltration de corticoïdes, de synovectomies.

- Résultats :

Lorsque le traitement est correctement entrepris et poursuivi à la phase de pelvi spondylite rhumatismale, tous les espoirs de conservation fonctionnelle sont permis.

A la phase d'état, le pronostic fonctionnel est engagé de façon irréversible. Notre statistique en est le témoignage.

Nos malades ont été vus très tard, après plusieurs années d'évolution en moyenne.

Il est intéressant de noter que :

- 28 de nos malades ont fait l'objet de radiothérapie,
- 17 de corticothérapie locale 'infiltrations espacées),
- 6 ont reçu des sels d'or,
- 60 ont bénéficié d'anti-inflammatoires non hormonaux.

21 d'entre eux seulement ont pu être revus.

- 5 ont été améliorés,
- 14 ont vu leur maladie se stabiliser,
- 13 ont vu leur maladie s'aggraver, certains après une période d'amélioration ou de stabilisation.

Si ces résultats ne paraissent guère concluants, ils ont cependant le mérite de montrer que la thérapeutique entreprise n'est cependant pas totalement sans effet, soulignant l'augmentation d'efficacité liée à la précocité de la décision thérapeutique.

XII - CONCLUSIONS

Au cours de cette étude de 104 dossiers de S.P.A. commune, à la lumière des grandes données de la littérature, nous avons pu mettre l'accent sur certains points :

1) La S.P.A. est une maladie méconnue; en effet, nos malades ont été vus en milieu spécialisé après plusieurs années d'évolution.

2) L'atteinte axiale est pratiquement constante et correspond à la description des auteurs classiques.

3) La pelvispondylite du syndrome de FIESSINGERyLEROY-REITER, d'après nos observations, a un caractère assez bien individualisé par rappport à la S.P.A. commune idiopathique :

   - sanoleîte souvent asymétrique,
   - syndesmophytes peu marqués, situés surtout au niveau de la charnière.

4) La S.P.A. féminine trouve à l'examen de nos observations une physionomie quelque peu différente de celle qu'il est classique de lui attribuer.

5) Le diagnostic est souvent difficile, au début notamment, d'où l'intérêt des critères internationaux.

6) Le syndrome inflammatoire reste présent après de longues années d'évolution.

7) L'avenir fonctionnel ne peut être préservé que par l'association aux thérapeutiques inflammatoires de mesures orthopédiques, à un stade précoce.

B I B L I O G R A P H I E

1 - AMIGUES H. - La polyarthrite rhumatoïde (Acquisitions récentes)
Thèse Toulouse, 1970.

2 - AMIGUES H. - ROQUES C. - DONZEAU J.P. - Spondylarthrite ankylosante
Rev. Méd. Toulouse, 1971- VII, p.239-259.

3 - AMOR B. - Syndrome de FIESSINGER - LEROY - REITER -
Progrès en Rhumatologie
E.M.F. Paris 1968, p.309-350.

4 - AMOR B. - PANAHI F. - Pelvie spondylarthritic involvement in FIESSINGER- LEROY - REITER Rhumatism
Bulletin de la L.I.C.R. 1971, 1,1- p.35-45.

5 - AUFDERMAUR M. - Spondylite ankylosante - Anatomie pathologique
Documenta Rhumatologica GEIGY 1956.

6 - BACH J.F. - DELRIEU F. - DELBARRE F. - Le phénomène de la rosette rhumatoïde
Presse Médicale 1970, 78- 301-306.

7 - BACH J.F. - DELBARRE F. - Nouvelle méthode de détection du facteur rhumatoïde au niveau cellulaire
CR. Acad. Sci. Paris 1968, 267-134

8 - BALL J. - Entheropathy of rhumatoïd and ankylosing spondylitis
Ann. of the Rh.Dis. 1971, 30, 3 p.213-223

9 - BAUM J. - ZIFF M. - The Rarity of ankylosing spondylitis in the black race
Arthritis and Rhumatism. 1971, 14- 1- 12-18.

10 - BAZEX A. - RUFFIE R. - SALVADOR R. - DUPRE A. - FOURNIE A. -
Les parentés rhumatismales du syndrome de F.L.R. et des psoriasis arthropathiques et pustuleux
Bull. Soc.Française Derm. Syph. 1962,69 - 702.

11 - BENHABYLES M. - BRATTSTROM M. - SUNDEN G. - Dysphagia and dyspnoea as complication in S.P.A. with cervical ostéophytes

Acta. Orthop.Scand.1970, 41 - 396-401.

12 - BERENS D.L. - Roentgen Features of ankylosing spondylitis

Clin. Orthop. 1971, 74 - p. 20-33.

13 - BOLAND E.W. - Ankylosing spondylitis

Hollander "Arthritis" 1967, p.633-655- Lea et Fibijer - PHILADELPHIA.

14 - BONTOUX D. - COSTE F. - Spondylarthrite ankylosante

Progrès en rhumatologie 1968, p.95- 111 E.M.F. PARIS

15 - BONTOUX D. - BASTIN R. - COSTE F. - Spondylarthrite ankylosante (syndrome oculo-urethro-synovial) insuffisance aortique et endocardite bactériennes

Rev.Rhum.1967, 34 - 592.

16 - BOUJOT M.A. - L'atteinte cardiaque dans la S.P.A.

Rhumatologie 1965, 17-239.

17 - BOULET - GERCOURT J. - La forme dysphagique de la S.P.A.

Thèse Méd. Paris, 1952.

18 - CALABRO J.J. - MALTZ B.A. - SUSSMAN P. - Ankylosing spondylitis

American Family Physician1970, 2,5 - p.80-89.

19 - CALABRO J.J. - MALTZ B.A. - Current concepts : ankylosing spondylitis

New. Engl. Journ. Of.Medicin 1970, 282-606-610-.

20 - CASTAIGNE P. - CAMBIER S. - ESCOUROLLE R. - MASSON M. - BERGER B. Etude anatomo-clinique d'un cas de S.P.A. compliqué d'un syndrome de compression de la moelle dorsale

Bull.Soc.Méd.Hôp.Paris 1965, 115 - 321.

21 - CAVAILLES J. - WELTH J.J. - BOUVRAIN Y- Insuffisance aortique de la S.P.A.

Archives Maladies du coeur 1965, 58 - 153.

22 - CAYLA G. - Les jumeaux rhumatisants

Act. Rhum. 1969, L'Expansion Paris 1970.

23 - CLIFF J.M. - Spinal Bony Bridging and Carditis in Reiter's disease

Ann. Rh. Dis. 1971, 30,2 - p.171-179

24 - COSTE F. - La S.P.A. : données biologiques et problèmes physio pathologiques

Revue du Praticien 1960, X-26- 2825-2834

25 - COSTE F. - SOLNIVA J. - Polyarthrite Psoriasique

In Progrès en Rhumatologie Paris 1968, p.113-149.

26 - COSTE F. - Spondylarthrite ankylosante d'origine infectieuse

Revue du Praticien 1968, XVIII- 12- p.1843-1854.

27 - CRUICKSHANK B. - Pathology of ankylosing - spondylitis

Clin. Orthopaedies 1971, 74 - p.43-58.

28 - DAVID-CHAUSSE J. - POTTIER P. - Etude de 86 cas d'arthropathies psoriasiques

Bordeaux Médical 1971, 1 -p. 93-106.

29 - DAVIDSON S. - BAGGENSTOSS A. - SCOLUMB G. - DAUGWORTY G. Cardiac Lesions in Rheum-atoid - spondylitis

Proc.Mayo.Clin.1963, 36-427.

30 - DELBARRE F. - KAHAN A. - AMOR B. - KRASSININE G. - Le ragocyte synovial. Intérêt pour le diagnostic des maladies rhumatismales

Presse Médicale 1964, 72 - 2129-2131.

31 - DELBARRE F. - AMOR B. - PANAHI F. - L'atteinte pelvi spondylarthritique dans le rhumatisme de FIESSINGER- LEROY- REITER

Sem. Hôp. Paris 1969, 45- 9- 563-570.

32 - DJIAN A. - Le diagnostic radiologique précoce de la P.S.R.

Revue du Praticien 1960, X- 26- p.2815-2823.

33 - DROSTE M. - FELLMAN N. - Apparition concordante d'une S.P.A. chez des jumeaux univitellins

Méd. et Hyg. 1970, 944 - p.1974-1976.

34 - DUDLEY-HART F. - Ankylosing spondylitis

The Lancet 1968, Déc.21 - p.1340-44.

35 - DUDLEY-HART F. - The ankylosing spondylopathies

Clin. Orthopaedis and related research 1971,74-1 p. 7-13 - .

36 - ELDER D. - System of ophtalmology

Kimpton London 1966, Tome IX- p.542-545.

37 - FLORENTIN P. - LOUYOT P. - Mlle MACINOT - PIERSON P.
Le revêtement cutané dans la spondylose rhizomélique

Rev. Rhum. 1954, 21 - 225.

38 - FORESTIER J. - JACQUELINE F. - ROTESQUEROL J.
La spondylarthrite ankylosante

1 Vol. MASSON Paris 1951.

39 - FRANCON F. - Semiologie de la S.P.A. confirmée, évolution et pronostic, formes cliniques et diagnostic.

Revue du Praticien- X - 26 - 2805-2814.

40 - GROSS D. (ZURICH) - Spondylarthrite ankylosante

Folia Rhumatologica - Documenta Geigy, 1965.

41 - GUYARD M. et coll. - Uvéite : premier symptôme de la S.P.A.

Revue du Praticien 1960, X - 26 - p.2849-50.

42 - HANSON C.A. - SHAGRIN J.W. - DUNCAN H. - Vertebral in ankylosing spondylitis

Clin. Orthopaedies 1971, 74 - P.59-64.

43 - JEANNERET J. - QUENEAU P. - ROBILLARD J.- Les formes de début de la S.P.A.

Revue de Médecine 1970, n° 27 - p.1587-91.

44 - LECA A.P. - Histoire et Préhistoire de la S.P.A.

Corse Méditerranée Médicale 1971.

45 - LEQUESNE M. - Les maladies de la hanche de l'adulte

Folia Rhumatologica - Documenta Geigy, 1967.

46 - LINDER E. - PASTERNACK A. - Immunofluorescence sindies on kidney biopsies in ankylosing spondylitis

Acta Path.Microbiol.Scand.Section B.1970, 78- 517- 525.

47 - MACRAE I.F. - WRIGHT V. - Ulcerative colitis and sacroiliatis : a family study

Ann. Rhum. dis. 1970, 29 - 559.

48 - MACEWEN C. - DI TATA D. - LINGG C. - PORINI A. - GOOD A. - RANKIN T. Ankylosing spondylitis and spondylitis accompanying ulcerative colitis regional enteritis, psoriasis and reiter's disease, a comparative study

Arthr.and rheum 14.3 - p.291-318.

49 - MATTHEWS W.B. - The neurological complications of ankylosing spondylitis

J.Neurol. Sc. 1968, 6-561.

50 - MICHAUD P. - FORESTIER J. - Les manifestations oculaires de la S.P.A.

Rev. Rhum. 1954, 21 - 489.

51 -.NORMAND J. - LEQUESNE M. - La spondylite rhumatismale sans altération des articulations sacroiliaques

Revue de Médecine 1968, p.1846-1862.

52 - OLHAGEN B. - The intestine and rhumatism

Acta Rheum. Scand. 1970, XVI-3 - p.177-183.

53 - PASTERNACK A. - TALLQUIST G. - MARTIO J. - Renal vascular changes in ankylosing spondylitis

Acta med. Schand.1970, 187 - 519.

54 - PAYAN H. - Spondylarthrite ankylosante (ana-path.)

Delarue et Laumonier R. Anatomie-Pathologique 1969, E.M.F. PARIS- p.2703-84.

55 - RAVAULT P.P. - LEJEUNE E. - Le traitement de la S.P.A.

Revue du Praticien 1960, X.26- p.2835-2847.

56 - RILEY M.J. - ANSELL B.M. - BYWATERS E. G.L. - Radiological Manifestations of ankylosing spondylitis according to age at onset

Ann. Rh. Dis. 1971, 30-2 - p.138- 148.

57 - RUBENS-DUVAL A. - Les cardiopathies de la P.C.E. et de la S.P.A.

Cah.Coll.Méd. Hôp.Paris 1965, 6 - 191.

58 - RUFFIE R. - FOURNIE A. - Le rhumatisme psoriasique

Médecine & Hygiène 1970, nº 914 - p.654-656.

59 - RUFFIE R. - FOURNIE A. - Le coeur dans la spondylarthrite ankylosante

Rhumatologie 1956, 1-26.

60 - RICKEWAERT A - La spondylarthrite ankylosante

Physiopathologie des maladies des os et des articulations, Paris 1970.

61 - RICKEWAERT A.- Le diagnostic de la spondylarthrite ankylosante au début de son évolution

Revue du Praticien 1960, X-26- p.2799-2803.

62 - SAPORTA L. - Spondylarthrite ankylosante

Concours Médical 28.11.70, 92-48, p.8909-21.

63 - SCALABRINO R. - Les articulations sacroiliaques dans la colite ulcéreuse et dans certaines maladies rhumatismales

Revue Rhum. 1970, 37 (2) - 151-154.

64 - SCHALLER J. - BITNUM S. - WEDGOOD R.J. - Ankylosing spondylitis with childhood onset

J. pediatries 1969, Vol.74- n°4- p.505-516 .

65 - SERRE H. - SIMON L. - SANY J. - Le rhumatisme psoriasique

Journal des Agrégés 1970, Vol.3- n°4- p.265-274.

66 - SERRE H. - SIMON L. - Coxites de la spondylarthrite ankylosante

Pathologie Médicale de la hanche-
MASSON Paris 1968, p.198-207.

67 - SERRE H. - SIMON L. - CLAUSTRE J. - Les sacroiléites mélitococciques

Sem. Hôp.Paris 1970, 46 - 3211-3217.

68 - SEZE (S.de) - KAHN M.F. - SOLNICA J. - DRYLL A. - La pelvispondylite rhumatismale : problèmes diagnostiques et étiologiques actuels

Actualités rhumatologiques.

69 - SEZE (S.de) - PHANKIN - CHAPUIS M. - Naissance de la pelvispondylite rhumatismale

Revue du Praticien 1960, X-26 - p.2875-1796.

70 - SHOLKOFF S.O. - GLICKMANN M.G. - STEINBACH H.L. - Roentgenology of reiter's syndrome

Radiology 1970, 97 - 497-504.

71 - SHULMAN L.E. - Ankylosing spondylitis

Harrisson : "Principles of internal medicine" NEW-YORK 1966, p.1363-1364.

72 - SIGLER J.W. - BLUHM G.B. - DUNCAN H. - ENSIGN D.C. - Clinical features of ankylosing spondylitis

Cl. Orthopaedis and related research 1971, 74-1, p.14-19.

73 - SISSONS H.A. - Ankylosing spondylitis

Wright and Symmers - Systemic pathology- Longmas - London 1966, p.1435-36.

74 - SOBIN L.M. - HAGSTROM - Cardiac conduction lesions in rhumatoïd aortitis

J.A.M.A. 1962, 180 - 1.

75 - SOLNICA J. - L'avenir des sujets atteints de syndrome de FIESSINGER - LEROY - REITER

Actualités Rhumatologiques 1970 L'Expansion Paris 1971.

76 - VERHAEGE A. et coll. - Etude des images radiologiques pleuro-pulmonaires de la spondylarthrite ankylosante

Lille Médical 1968, 13 - 2, 147-150.

77 - VIGNON G. - La spondylarthrite ankylosante

Leçons de Rhumatologie - C.M.L. p.35-44.

78 - VIGNON G. - DURANT J. - BIED J. - VEYRAT A.- La panarthrite engainante

Revue Lyonnaise de Médecine Juin 1966- p. 45-65.

79 - VILLIAUMEY J. - Les localisations extra articulaires de la pelvispondylite rhumatismale

Gazette Médicale de France 1969, 76-26. p.5001-5009.

80 - WAREMBOURG H. - DELOMEZ M. - CARRE A. - DELCOMBRE B. - ROCHART P.

Bloc auriculo ventriculaire complet transitoire au cours d'une spondylarthrite ankylosante

Lille Médical 1969, 1178-1183.

81 - WEED et coll. - Heart black in ankylosing spondylitis

Arch. Int. Med. 1966, 117 - 800.

82 - WEST H.F. - Actiology in ankylosing spondylitis

Ann. Rheum.Dis. 1949, 8-143.

83 - ZOLLINGER H. - Spondylarthrite ankylosante

Pathologie Spéciale MASSON Paris 1971, p. 456-457.

Nº observation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
Nom	ALV	AND	APH	AUT	AUT	BAC	BAR	BAR	BAR	BEN	Bos	Bou	BOU	CAM	CAN	CAS	CAS	CAZ	CAZ	CHA	CHA	CHE	CLA	COP	COU	DEJ	DEM	DIS	DUT	ESC	FER	FER	FEU	GAR	GAR	GER	GOS	GRA	GUY	JAN	JUL	KOL	LAC	LAH	LAN	LIN	LOU	MAH	MAR	MAR
Sexe	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂
Durée Evolution	11	6	5	1	3	8	5	4	?	?	4	?	36	11	9,5	5	1	4	21	?	11	15	3	10	20	40	13	10	4	3	2	?	42	3	?	?	1		7	18	30	14	3	8	6 mois	1	35	18		8	4
DEBUT — Age	27	32	20	45	19	35	35	31	27	33	40	73	21	22	50	43	25	67	29	26	50	20	27	31	21	18	28	49	26	25	20	67	20	25	46	46	39	25	41	19	20	26	23	29	50	45	19	21	44	44	2
Axial	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+		+	+	+	+		+	+	+	+	+			+	+	+	+		+	+	+	+	+		+	+	+	+	+		+	+	+		+	+	
Périphérique						+				+			+		+				+										+								+		+							+				+		+	
Ailleurs											H					œil	œil	œil									P							œil	H			œil							E						
Pieds	+																									+														+													
FLR			+	+		+					+				+	+								+	+		+		+								?	+		+			+	?				+			
Psoriasis		+																+													?													+								
Epaule											+		+					+																				+													
Axial		+	+	+	+	+	+	+			+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+	+	+	+		+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Périphérique	+			+		+							+		+			+	+		+	+				+	+		+						+		+	+							+				+		+	
Calcanéum	+							⊕					+													+												+											+		
Hanche	⊕							⊕G		+	+		+			+		+	+	+			D	6		+			+							+			+			+		+					+	D
Sacroileite	3	2	2A	2	2	2A	3A	3	3	2	3A	3	3	3	3	3	3A	2A	3	3	2	2A	2A	3	3	2	3	3	1A	3	2	3	3	2A	2	1	2	1	3	3A	3	3	2	3A	3	?	3		3	3
Oeil				+									+			+		+		+							+		+		+						+	+									+				
Cœur				+										+		+					+							+								+	+		+		+	+								+		+
Pleuropulmo.		+				+		+										+	+	+		+		+	+			+		+				+	+	+							+	+			+			+	+	+
Digestif									+											+											+	+		+	+		+				+							+				
Rein								+					+												+			+								+				+											
S. Infl.	+	+	-	+	+	+	+ +	+ +	+ −	−	+ −	+	+	+ + +	+ +	−	+	+ + +	+	+	−	+ +	−	+ +	+	+	+ +	−	−	+ +	−	−	+	+	+	+	+ + +	+	+	+	+	+	+	+ +	+	−	+	+
Electrophorèse							γ↑						β↑		α_2↑ γ↑		β↑			β↑		α_2↑ γ↑					γ↑	β↑			γ↑	α_2↑				β↑ γ↑		γ↑			β↑			γ↑		γ↑					
Immuno electrophorèse	⊖																																																		
L.S						⊕									⊕																							⊕														
Radio θ	⊕	⊕	⊕	⊕						⊕				⊕			⊕				⊕		⊕	⊕				⊕	⊕									⊕		⊕			⊕	⊕							
Cortico θ	⊕	⊕		⊕								⊕	⊕		⊕									⊕					⊕	⊕								⊕															
AINH	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕			⊕			⊕	⊕		⊕			⊕			⊕	⊕	⊕		⊕	⊕		⊕		⊕			⊕		⊕	⊕		⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕		⊕
S.O											⊕												⊕								⊕																					
																		DCD								AAN ⊕																									
Revu	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−	÷	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	+	+	−	+	+	+	−	+	−	−	−	−
AGGRAVATION	⊕																							+			+	⊕									+														
STABILISATION			⊕										⊕				⊕																				+	+ H			+	+				+				
GUERISON																																														+		+		
AMELIORATION				⊕																																							+		+					

N.B. Les [illegible]

N° Observation	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	90	91
Nom	MAZ	MAY	MEG	MEN	MES	MOR	MOU	MOU	MOU	PAR	PIN	POL	POU	PUJ	PUJ	ROB	ROB	ROJ	SAN	SAF	SAN	SEG	SOR	SOR	SER	SEN	SIR	SUB	SUA	SUB	SUL	SOU	TIB	TOU	VLR	VAC	VAI	VIC
Sexe	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂	♂
DURÉE Evolution	4	10	<1	2	25	?	8	5	7	3	7	3	34	18	18	18	<1	3	18	6	6	19	<1	2	1	35	37	4	11	20	1	14	15	1	2	20	3	2
Age	18	30	28	51	40	56	31	30	43	20	43	39	20	26	29	24	59	20	27	22	46	29	32	61	46	30	21	45	25	44	34	33	37	38	31	29	56	51
Axial	+	+	+	+	+			+	+		+		+		+	+	+	+	+	+		+		+	+		+		+	+		+			+	+	+	
Périphérique				+	+		+			+		+	+					+			+		+		+			+										+
Ailleurs										H				H	E																							
Pieds							+	+	+										+		+																	
DEBUT																																						
F.L.R							+								+	+				+		+				+				+			+					
Psoriasis							+					+				+					+																	+
Epaule		+			+							+			+						+	+	+					+					+					
Axial	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Périphérique				+			+		+			+					+	+	+	+	+	+	+	+	+			+		+			+			+		+
Calcaneum								+				+	+						+		+												+	+				
Hanche							+			+	Dte									+				+	+	+		+	+			+	+			+		
Sacroileite	2	3	3	3	1	3	3A	2A	3A	3	3	2	3A	3A	3	2	3	3	2	2	3	3	1	3	3	3	2	Ⓘ	3	3A	2	3	3A	2	3	3	3	Ⓘ
Oeil				+	+								+	+	+														+			+	+			+			
Cœur					+	+			+						+		+											+									+	
Pleuropulmo.			+		+	+			+		+	+	+		+		+			+	+	+					+		+					+		+		+
Digestif						+		+	+			+	+		+		+					+								+	+		+			+	+	
Rein	+								+	+					+							+	+		+													
S. Infl.	+	−	+	+ +		−	+	−	+ +	+ + +	+	+ + +	+ +	−	+	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+ +	+ +	+ + +	+ + +	+	−	−		+	+ + +	+ +	+	−	+	+	+	+	+ +
Electrophorèse	γ↑			γ↑			β↑		γ↑ β↑	β↑ γ↑		α_2↑ γ↑					γ↑	α_2↑ β↑			γ↑		α_2↑ β↑	γ↑						β↑	α_2↑ γ↑							
Immuno electrophor.				↑γ	pas de γm						TJA																												
L.S				⊕					⊕			⊕						⊕	⊕																				⊕
Radio B									⊕			⊕			⊕					⊕				⊕			⊕	⊕	⊕		⊕				⊕	⊕	⊕	⊕
Cortico B				⊕			⊕		⊕			⊕				⊕					⊕	⊕							⊕		⊕							
A.I.N.H	⊕	⊕	⊕					⊕		⊕		⊕	⊕	⊕	⊕			⊕	⊕			⊕			⊕	⊕				⊕	⊕			⊕	⊕	⊕	⊕	
S. O								⊕					⊕																									
												ostéomalacie								Séromalite ⊕	comitial	Sclérodermie	SPA Atypique			Bmarthrite							Séropathie ⊕				Séromalite ⊕	Troubles neurologiques	
Revu	−	−	+	−	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
AGGRAVATION				+H G		+R C										+																						
STABILISATION									+	+	+			+				+			+										+①		+					+
GUERISON			+																																			
AMELIORATION																																				+		

N° Observation		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Nom		ALV	BEL	BES	BIG	CHA	CAR	DIR		MAR	ROU	SIR	SUN	TAL	TAN	ZAN
Sexe		♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀
Durée Evolution		7	2	8	12	4	15	20	30	15		9	44	20	10	21
Début	Age	48	52	29	24	20	36	49	28	46	29	12	26	30	36	21
	Axial		+	+	+		+	+	+		+	+	+	+	+	
	Périphérique					+				+						
	Ailleurs	E.H			H					H						H
	Pieds															
F.L.R																
Psoriasis																
Epaule		+														
Axial		+	+	+		+	+	+	+		+	+	+	+	+	+
Périphérique			+			+	+		+	+				+	+	
Calcaneum		+														
Hanche		+		+	+					+	+	+	+	+	+	+
Sacroïleite		3	3		3A	3	3	3	3	3A	3	3	3	3	3A	2
Oeil						+						+			+	
Cœur						+		+								
Pleuropulmonaire				+			+				+		+	+	+	
Digestif			+				+		+	+					+	
Rein		+						+								
S. Infl.		+ + +	+ + +	+ +	+	+ +	+ + +	+ +	+ +	+ + +	+ +	−	+ +	+ +	+ +	+
Electrophorèse						$\beta\uparrow$ $\alpha_2\uparrow$ $\gamma\uparrow$	⊥	⊥	$\gamma\uparrow$	$\gamma\uparrow$	$\alpha_2\uparrow$ $\beta\uparrow$ γ			$\beta\uparrow$ $\gamma\uparrow$		
Immuno électrophorèse										$\uparrow\gamma$						
L. S										+						
Radio θ		+				+	+									
Cortico θ		+								+				+		
A.I.N.H.		+			+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
S. O									+							
			ostéomalacie						W°R ⊕ Latex ⊕							
Revu		+				+	+	−								
AGGRAVATION		+					TD									
STABILISATION						+										
GUERISON																
AMELIORATION																

Le Président de Thèse

Professeur R. RUFFIE

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 12 Octobre 1971.

Le Président de l'Université
Paul Sabatier :

L. LARENG